انتشارات دانشگاه تهران

۶۵

آسیب شناسی

لنفوگرانولوماتوز بدخیم

در ایران

دکتر کمال آرمین

استاد دانشکده پزشکی

۱۳۳۸

چاپخانه دانشگاه

فهرست مطالب

عنوان	صفحه

عنوان	صفحه

تقریظ

سپاس بیکران خداوند مهربان را که باین بنده ناچیز فرصت داد در زمان سرپرستی کرسی آسیب شناسی دانشکدهٔ پزشکی بتوانم سازمان این دستگاه و یکی از اعضای آنرا بهم‌میهنان عزیز عموماً و پزشکان و دانشجویان خصوصاً معرفی کنم .

درس آسیب شناسی دانشکدهٔ پزشکی و آزمایشگاه آن مولود زحمات خستگی‌ناپذیر مرحوم دکتر مصطفی حبیبی گلپایگانی است که عمر خود را بر سر آن گذاشت و رفت قبل از مرحوم دکتر حبیبی این‌موضوع جزء برنامهٔ دانشکده‌پزشکی نبود و طبعاً آزمایشگاهی هم برای آن وجود نداشت در صورتیکه این شعبه یکی از شعبات مهم پزشکی و در تشخیص پارهٔ امراض لازم و واجب است و در واقع بدون امتحانات آسیب‌شناسی چنانکه باید و شاید تشخیص‌بعضی بیماریها و معالجه و عواقب آنرا نمی‌توان دانست .

امروز نه‌تنها در دانشکدهٔ پزشکی این موضوع با بهترین وجه تدریس و تعلیم میشود و امتحانات لازمه برای بیماران بیمارستانها و بیماران خصوصی‌پزشکان درتمام کشور انجام میگیرد بلکه وسائلی فراهم است که مطالعات علمی هم دربارهٔ بیماریهای گوناگون در نهایت خوبی انجام می‌پذیرد و با مقایسهٔ ده دوازده سال قبل که اگرلازم بود یکی از موضوع های مربوط بآسیب‌شناسی تدریس‌شود یاکتابی دربارهٔ آن‌نوشته شود برای اسناد مدارك و قطعاتی‌که باید امتحان و یا بدانشجویان نشان داده شود محتاج بعکس یا لامهای تهیه شده درخارج از مملکت بود و امتحانات نسوج درایران تقریباً غیرممکن‌بود . امروزه دراین آزمایشگاه تمام امتحانات‌علمی وعملی وعکسهای لازم ازبیماران یا قطعاتی‌که بایدامتحان‌شود حتی‌عکسهای میکروفوتوگرافی ، برشهای تهیه شده و رنگ شده در خود آزمایشگاه تهیه میشود این عکسها نه تنها عکسهای ساده است بلکه عکسهای رنگینی است که نکات و جزئیات نیز در آن بهمان حال که

در طبیعت است نموده میشود و واقعاً جای بسی خوشوقتی است که امروزه این امر امکان پذیر است و از طرفی جای بسی تأسف و تأثر است که با علاقه مرحوم دکتر حبیبی که اقدام برای اینکار هم کرده بود وقتی بصورت عمل درآمد که آنمرحوم در زیر خاك خفته است ولی این امر نشانهٔ آن است که آزمایشگاه دست از کار خود نکشیده و دنبالهٔکار و عملرا دارد و روزبروز بموفقیت‌های تازه‌تر نائل میگردد ولی باید دانست که اگر آزمایشگاه آسیب شناسی که مولود مرحوم دکتر حبیبی است و تاکنون علما و پزشکان سایر نقاط دنیا که باینجا آمده‌اند بانهایت تعجب کارهای علمی و عملی آزمایشگاه رادیده ومورد تقدیر قرار داده و حتی از کارهای ابتکاری که در این آزمایشگاه شده استفاده‌هم کرده‌اند توانسته‌است دنباله کارهای خودرا تعقیب کند نتیجه سعی و کوشش خستگی ناپذیر دانشیاران این کرسی است که امروز همه آنان بمقام استادی بدون کرسی حائز شده‌اند و مخصوصاً با شوق و ذوق تمام و پشتکار فوق‌العاده‌مشغول مطالعه وعمل بودند ونتیجهٔ زحمات آنانست که امروزه آزمایشگاه توانسته است نه‌تنها پابرجا و ثابت بماند بلکه ترقی هم نموده چنانکه کتابی که از نظر خوانندگان میگذرد و درنتیجهٔ زحمت ومساعی آقای‌دکتر آرمین که یکی ازاستادان بدون‌کرسی این دستگاه‌است تنظیم شده یکی ازکارهائی است که‌در این آزمایشگاه صورت گرفته

این کتاب مشتمل بر شرح حال یکصد بیمار است که همه آنها در ایران و در همین آزمایشگاه جمع آوری شده و تمام امتحانات لازمه و عکسها و برشها، و میکروفوتوگرافی آنها رنگی و غیررنگی در خود آزمایشگاه تهیه شده . این کتاب درنوع خود امروزه در دنیا بی‌نظیراست زیرا تاکنون راجع به‌لنفوگرانولوماتوزمالین صد شرح حال بیمار در یك مملکت در یکجا و در یك آزمایشگاه تهیه وجمع آوری نشده وعلاوه بر استفادهٔ دانشجویان و پزشکان مملکت پزشکان‌دنیا هم میتوانند ازآن بهره‌مند و مستفیدگردند و زحمات آقای دکتر آرمین شایان بسی تقدیر است که این مختصر گنجایش آنرا ندارد ولی اکنون که سخن بدینجا رسید لازمست که آقای

دکتر آرمین تا آنجا که مقدور است و درین مختصر اجازه میدهد بخوانندگان گرام معرفی شوند.

آقای دکتر آرمین پس‌از تحصیلات ابتدائی ومتوسطه درسال ۱۳۱۳ بدانشکده پزشکی وارد و درسال ۱۳۱۹ فارغ‌التحصیل ورسالهٔ دکترای خودرا در طرزچسبندگی سخت شامه درکاسهٔ سر کودکان با درجهٔ ممتاز برشتهٔ تحریر درآورده است. درسال ۱۳۱۷ پس‌از گذراندن‌مسابقه بسمت کمك‌تشریح Aiole d' anatomie انتخاب‌و تا پایان‌دوره‌تحصیل بدین‌سمت‌انجام‌وظیفه‌نموده. پس‌از گذراندن رساله‌خود درمهر ۱۳۱۹ وارد کارهای‌دانشکده‌شده‌و بترتیب‌مقامات‌دستیاری‌کالبدشناسی، دستیاری آسیب‌شناسی، رئیس‌درمانگاه آزمایشگاه آسیب‌شناسی،دانشیاری کالبدشناسی،دانشیاری آسیب‌شناسی را طی‌کرده و امروز سمت استادی بدون‌کرسی آسیب‌شناسی را دارند و درتمام‌مدت خدمت خود در دانشکده از هرحیث موجب رضایت آقایانی راکه در زیردست آنان کار میکرده‌اند فراهم آورده و پیوسته عشق و علاقهٔ ایشان بکار و جدیت و سعی و اخلاق و رفتار ایشان مورد تقدیر بوده است بعلاوه مدت ۵ سال است‌که رسماً درکار آموزشی بوده و عهده‌دار تعلیمات علمی و عملی دانشجویان میباشند و علاوه برانجام این وظیفه امتحانات آزمایشگاهی بیماران بیمارستانهای دانشکده و بیماران خصوصی پزشکان‌را نیز عهده‌دار بوده ودرضمن هم ازمطالعات علمی منصرف‌نبوده و اکنون‌یکی ازکارهای علمی‌ایشان بصورت همین‌کتاب توسط دانشگاه بزیور طبع آراسته میگردد و در معرض قضاوت خوانندگان محترم قرار میگیرد امید است‌که پیوسته این ذوق و شوق در ایشان باقی بماند تا بهتر مورد استفاده و استفاضهٔ عموم قرارگیرند.

تهران - آذرماه ۱۳۲۸

دکتر محمدحسین ادیب

مقدمه

مجموعهٔ که اکنون و بدینصورت تقدیم عالم پزشکی میگردد و بنظر استادان محترم و دانشجویان عزیز رشته پزشکی میرسد دربارهٔ بیماری بنام (لنفوگرانولوماتوز بدخیم) میباشد که سالی هزاران نفر بدان مبتلا بوده و گامهای سریعی بطرف مرگ برمیدارند و روزی نیست که مطالعهٔ نوینی در پیرامون آن نشود و مبحثی تازه به مباحث دانش پزشکی افزوده نگردد .

آری مبتلایان به این بیماری خانمانسوز نایاب نبوده و مرگ و میر آن نسبتی قابل توجه از تلفات نوع بشر را تشکیل میدهد و در هر کشوری دانشمندان متعدد مامور و مشغول بحث و مطالعه دراطراف آن می‌باشند و حق این بود که در کشور ما نیز دراین‌باره مطالب متعدد بزبان مادری برشتهٔ تحریردرآمده و دراختیار دانشجویان باشد لذا برای اداء وظیفه از سالهای قبل استاد عالیقدرم مرحوم دکتر حبیبی بحث و مطالعه در این قسمت را به بنده محول فرموده بود و پیوسته آرزو داشتم در حیات او آنچه جمع کرده‌ام بصورت مجموعه‌ای تقدیمش کنم تا خود ثمرهٔ آنچه کاشته است به‌بیند و بانظر استادانهٔ خود بآن نگریسته عیوب آنرا برطرف و موجب زیب و زیور کتاب گردد . اما چاپ کتاب « آسیب‌شناسی بیماریهای خون و اعضاء خون و لنف‌ساز » که در بهمن‌ماه ۱۳۲۶ و درحیات آنمرحوم شروع‌شد و تا فروردین‌ماه ۱۳۲۸ بطول انجامید فرصت این‌کار را نداد . اکنون‌که موفقیت حاصل شده کتاب بیماری‌هوجکین (لنفوگرانولوماتوزبدخیم) را شروع وبا قلبی مملو ازوظیفه شناسی نثار روح پاکش میکنم. خوانندگان محترم‌خود واقفند که موضوع بیماری هوجکین موضوعی است که در بارهٔ آن مطالعات متعدد شده و نوشتجات زیادی در دست که با مراجعهٔ بآنها باید اقرار کرد بیماری هوجکین درکشور ما عموماً شکل خاصی داشته و آنطوری که در کتب خارجی مسطور است جلوه نمیکنند و یکصد بیمار شاهد وگواه را نشان میدهد

که علائم کلینکی و ضایعات آسیب‌شناسی متفاوتی داشته‌اند. لذا سعی بنده باین قسمت معطوف گردید که آنچه را از مباحث خارجی بدست میآورم با مدارك بیمارستانی و بیمارانی که از دور و نزدیك به تهران مراجعه میکنید یك جا جمع کرده بصورت این مجموعه در آورم. امید است که مقبول نظر صاحب‌نظران واقع گردد.

در ختام سخن نیز وظیفهٔ اخلاقی خودمیدانم از استاد بزرگوارخود جناب آقای دکتر محمدحسین‌ادیب که پس‌از مرحوم‌دکتر حبیبی یگانه مشوق بنده بوده‌اندصمیمانه تشکر نموده موفقیت ایشانرا در پیشرفت مقاصد عالیه و خیرخواهانه خواهانم.

آذر ۱۳۲۸

دکتر کمال آرمین

استاد دانشکده پزشکی

لنفوگرانوماتوز

تاریخچه بیماری

برای اولین بار در سال ۱۸۵٦ یکی از پزشکان انگلیسی بنام Wi lks بشرح بیماران مبتلابه ادنوپاتی با اسپلنومگالی یا بدون آن پرداخت و متذکرشد که ۲۵ سال قبل یعنی در ۱۸۳۱یکی از همکارانش موسوم به هوجکین بیمارانی شبیه به آنچه را که او مورد مطالعه قرارداده است مشاهده و در بارهٔ آن رسالهٔ برشته تحریر در آورده است. از این رو آسیب مورد مطالعهٔ خود را بنام Morbus Hodgkini نامید. گرچه بعداً پزشکان دیگر گفته های این دو دانشمند را مطلبی واضح ندانسته و بیماریهای دیگری را که آنهاجزء بیماری خود تصور میکردند مشخص و متمایز ساخته و بنامهای متفاوت معرفی نمودند. معذلك نامی‌را که ویلکس برای هموطن وهمکار خود بیادگار گذاشت درتاریخ طب ثبت وهنوز به معروفیت خود باقی است.

هوجکین درشرح بیماران خود از گفته های مالپیفی استفاده کرده و بیماری خودرا در ۱۰و۲٤ ژانویه۱۸۳۲ به مجمع طبی وجراحی لندن گزارش داد وآنچه‌را که در کالبدگشائی بیماران خود مشاهده کرده بودبطورواضح وروشن بیان داشت اولین‌بیماری که‌هوجکین کالبدگشائی‌نموده مردی ۵۵ساله قابسازبوده‌است موسوم به Thomas Wescott که تحت نظر دکتر ادیسون درمان میشده. کالبدگشائی این بیماردرشرحیکه برای‌آن درآن زمان (۱۱٦سال قبل) نوشته بسیارجالب توجه است وما عین آنرا دراینجا می‌نگاریم.

بیماری است کمی فربه ولی رنگ پریده، غدد لنفاوی آن بخصوص در کشالهٔ ران و زیر بغل متورم بعضی از آنها باندازه یك تخم کبوتر و برخی دیگر حتی بزرگترهم میباشد. غدد عمقی تورمشان شدید وواضح تر. شکل غدد گرد یا بیضی وقوامشان سفت وسخت است یکی‌ازاپی دیدیم هامتورم. شکم متسع وعاری

ازهر گونه‌توموری‌میباشد. عروق‌صورت‌و گردن‌کلفت‌و برجسته (Turgescent) بوده ولی‌صورت تغییررنگی نداده‌است. درروی ساقهای پاچند عددتاش‌اکیموتیك موجوداست. آراکنوئید کلفت و Pie - mère طرف راست انفیلتره میباشد - مغز ومخچه طبیعی. عصب باصرهٔ راست کمی کوچکتر ازطرف چپ بافت سلولی دورغددی سست وبابافتهای‌اطراف چسبندگی‌ندارد. غددلنفاوی صاف وسفیدرنك و اغلب چند نقطهٔ خونریزی دارند. قطع آنها شبیه بیضهٔ بوده و هیچگونه‌کانون چرکی و یا نرم شدگی درآنها نمیتوان دید. جنب و ریه وبرنش طبیعی وفقط در ریه کمی‌آسیبهای امفیزمی موجود است. قلب بخصوص درنواحی بطن راست کمی بزرك گانگلییونهای زیرترقوه و تراکئوبرنشیك متورم، پرده صفاق سالم، غدد انحناء کوچك معده و کبسول گلیسون کبد و کبدمتورم ورنك پریده‌است. درقطع طحال لکهای سفید نامنظم موجود است پانکراس طبیعی ولی رنك پریده است.

بطورکلی‌هوجکین درآسیب موردبحث خود به دونکته زیاد اهمیت میداد: یکی کندی سیرمرض ودیگری مقاومت نمودن درمقابل درمان.

بعد از هوجکین Bennet در سال ۱۸٤۸ لوکوسیتمی را متذکر شده و ویرشو نیز ثابت نمود که این حالت همراه با آدنوپاتی های عمومی میباشد در سال ۱۸۵٦ Bonfil بین سندرمهای‌پولی گانگلییونر اختلاف‌لوکوسیتمی‌وکاشکسی بدون لوسمی را بیـان داشت و یك نوع بیماری خاصی را بنـام لنفادنی الوسمیك به همکاران زمان خود معرفی کرد واز این جهة همکارانش تصمیم گرفتند بیماری هوجکین را بنام اومعرفی نمایند.

کوهن‌هایم شاگردویرشولوسمی‌های‌کاذب راموردمطالعه وتحقیق‌قرارداده متذکر شد که آنها دارای خواص بالینی و تشریحی شبیه به لوسمی هستند ولی از نقطهٔ نظرازمایش‌خونی‌ازآنهامتمایزند. بعداًپزشکان دیگربطور کلی‌ادنوپاتیهای همراه با عظم طحال راکه تغییرات گلبول سفید در آنها دیده نمیشود بنـام لوسمی کاذب نامیدند تروسو از نقطهٔ نظربالینی یك سلسله آسیب هائی بنام آدنی را بیان کرده‌ومخصوصاًمتذکرشد که بیماری‌مستقل و ثابتی هستند و نفوذمیکروب درآنها از راه گلو و معده است و تنها ضایعات سل و سیفلیس را ازآنها مجزا دانست. در آدنی‌های تروسو تامدت مدیدی حالت عمومی بیماران خوب استوگانگلییونهای

متورم موضعی بوده و بهم چسبندگی نداشته هیچگاه به چرك نمی‌نشینند وممکن است با عظم طحال هم همراه باشند . در این بیماران تب شبانه و عرق فراوان و عوارض جلدی بصورت بثورات‌ارتیماتوزموجوداست . گاهی‌اکیموز های کم و بیش وسیعی درساقهای پا ظاهرمیشود وحتی ممکن است تمام ساق را فرا گیرد .

تروسو در زمان خود برای آدنی های نامبرده اشکال موضعی هم ذکر نمود که بعداً پزشکان دیگر در آن تحقیقاتی نموده‌اند مانند شکل مدیاستینال و جنبی و غیره . درشکل جنبی درحفرهٔ جنب ترشحی حاصل میشود که تروسوعلت پیدایش آنرا آماس ندانسته بلکه معتقد است که چون غدد لنفاوی متورم هستند درگردش خون قفسه صدری اشکال وسدی ایجاد نمود و درنتیجه از جدار عروق مایع نشت شده پلورزی ایجاد میکنند .

تروسووجود نئوپلاسم ، فیروبلاست ، و دژنرسانس امیلوئید را درآزمایش بافت شناسی غدد لنفاوی منکرشده و برنگ قرمز تیره ولك هـای سفید مقطع طحال اهمیت زیادی‌داده است بنابرآنچه که گفتیم تحقیقات تروسوقابل تحسین‌بوده و ازهمین جهت است که‌پزشکان فرانسوی بیشتر مایلند از ردگیهای نامبرده‌رابنام تروسو نامیده ونامی‌ازهوجکین نبرند پس ازتروسو دانشمندان دیگر باز تحقیقات علمی‌را دنبال کردند چنانچه ویرشو درقسمت هیستو پاتولوژیك‌آنهاتحقیقات‌شایانی نمود و برای این ضایعات تقسیم بندی مخصوصی ذکر کرده است و دیگران هم هریك آسیب‌های خاصی‌را از آنهـا مجزا و بنام خـود معرفی نموده اند (مانند لنفوم‌سارکوم‌ویرشو، لنفوم‌بدخیم ، کارسینوم رتیکولهٔ شولتز) لنفاد نوم الوسمیك بدخیم orth و لنفو داتوز متعدد Kundart و لنفوم گانگلیپیو نرشولتز ولانتز) پزشکان انگلیسی مانند Murchisson و Greenfield در اتیولوژی بیماری مطالعه نموده و معتقدند که علت بروز بیماری عفونت میباشد.

در ۱۸۸۸ در فرانسه و آلمان طبقه بندیهای متعددی برای بیماری نمودند باردوGuillermet ادنی‌های عفونی وسرطانی‌را از هم مجزاو گیلرمه در ۱۸۹۰ دررساله خود آدنی‌های سلی وناخوشی هوجکین را جزء ادنی‌های عفونی ذکر نموده است .

اسکانازی سلهائی راکه بصورت لوسمی کاذب نمایان میشود کاملا شرح

داده و آنهارا بیماری مستقلی دانست در سال ۱۸۹۱ Weishaut دربارهٔ رابطهٔ سل و لوسمی کاذب تحقیق و مطالعات دقیق نموده است کوندار در سال ۱۸۹۳ بیماری مخصوصی‌را مورد مطالعه قرار داده و از ادنوپاتی‌های دیگر که تاآنزمان مشخص بوده مجزا و متمایز کرده بنام لنفوسارکوماتوز نامید زیرا که آسیب آن خاصیت Infiltrant و خراب کننده داشته و یک‌مرتبه در غدد لنفاوی یک موضع پدیدار و در خون علامت لوسمی ایجاد نمیکند.

درسال ۱۸۹۸ Pinkus متذکر شد که ممکن است عین این ازردگی در لوسمی لنفوئید یا لوسمی کاذب نمایان شوند بدون اینکه تغییری در وضعیت خون پیدا شود و گاهی اوقات این‌لوسمی کاذب ممکن است پیش در آمد ومرحلهٔ نخست یک‌لوسمی حقیقی باشد وازاین جهت معتقد است که‌بیماری موجکین،لوسمی کاذب وآدنی تروسو عبارت از انواع و اقسام سوب لوسمی ، لوسمی ، الوسمی و لنفادنی لوسمیک میباشند

بالاخره درسالهای بعدالوسمی، لوسمی پاپانهایم وآدنی الوسمیک Naunyn ولنفو ماتوزا لوسمیک تورك و لنفادنوز الوسمیک Schridd را از ادنیهای‌ترو سو مجزا نمودند.

در سال ۱۸۹۷ پالتوف اسیب‌های بافتی‌بیماری را مطالعه ودر ۱۸۹۸ به‌معیت شاگرد خویش‌اشترنبرگ شرح کاملی در اینموضوع نوشت و وجود سلولهای درشتی‌را دربافت محقق نمود

در سال ۱۸۹۹ ویلرال و Lesné بوجود سلولهای ائوزینوفیل در بافتهای آسیب دارپی‌برده واهمیت آنهارا یادآورشدند . بندا نیزدرتومورهای گانگلییونر مطالعات زیادی نموده و بجزئیات آن پی برد و بخصوص رابطهٔ راکه این بیماری باسرطانها دارد آشکار ساخت و از این روانهارا گرانولوم بدخیم نامید و بیماری هوچکین‌را هم‌به Granulomatosis Hodgkini نامید اما پس از چندی‌علت بیماری را سل دانست و گفت‌اگر درآزارهای هوچکینی باسیل کوخ دیده‌نمیشود بواسطهٔ این است که در اینجا باسیل مؤثر نیست بلکه سموم مترشحهٔ ازباسیل‌است که ایجاد این چنین اسیبهائی‌میکنند.

بطورکلی برخی از پزشکان مانند Crowder معتقدند که سل در بروز

لنفوگرانولوماتوز دخالت زیادی دارد ولی پزشگان انگلیسی و امریکائی با این نظریه مخالف و وجود سل‌را در این بیماران امری ثانوی میدانند

درسال ۱۹۱۰ فابیان هم سیفیلیس را در بروز بیماری مؤثر دانست ولی این موضوع مورد قبول‌همگان نیست.

عده بیماران - هنوز آنطوریکه شاید نمیتوان گفت بیماری هوجکین بیماری کمیاب یاشایعی است ولی بطور تحقیق میتوان گفت که عدهٔ آنان فعلا بیشتر اززمان‌پیش میباشد زیرا که درقدیم بواسطه کمی‌وسایل کمتر بوجودآن پی‌میبردند و فعلا با ترقی علم اسیب شناسی بیشتر بوجود آن پی میبرند.

چنانکه دوگلاس در مدت ۱۵ سال و ۸۴۸۵ کالبد شکافی ۱۴ بیماری هوجکین مشاهده نموده است در صورتیکه ازمایشگاه آسیب شناسی دانشکدهٔ پزشکی‌تهران (دستگاه‌حبیبی)در ۱۰سال‌و درمیان ۹۱۹۱بافت برداری یکصد مرتبه بیماری هوجکین تشخیص داده است و نیز باید اذعان داشت که این بیماری در ایران خیلی بیش‌از این میباشد زیرا چه بسا بیمارانی که در نقاط دور دست این کشور بدین بیماری‌دچار بوده ولی بواسطهٔ نداشتن‌پزشك‌ووسائل تشخیص بیماریشان شناخته نمیشود وهمه با دلی پرامید و آرزو دیده ازجهان برمیدوزند. بیماری هوجکین بصورت همه گیری دیده‌نشد بلکه در اروپا ، امریکای شمالی، ارژانتین برزیل ، هندوستان ، ایران ، استرالیا، افریقای شمالی ، زلاند جدید، ژاپون‌وغیره بصورت آندمی‌دیده میشود بعضی از پزشکان معتقدند که درشهرها بیشتر از دهات دیده شده اما دلیلی برای اثبات خود ندارند

استعداد - سن - بیماری درکلیه سنین بخصوص در جوانان ۲۰ - ۳۰ ساله دیده میشود ولی پاپانهایم در مرد ۸۳ ساله و Winckelbauem در کودك ۴/۵ ماهه مشاهده نموده اند وبطورکلی میتوان گفت که بیماری در کودکان نادر نیست (Zieglerدرده‌درصد و Guggenheim ۲۰ درصد بیماران خود وجود بیماری رادر کودکان متذکرشده اند)

جنس مردان بیشتر از زنان دچار میشوند وفابیان در مقابل ۱۲۶ مرد ۲۶ زن و Ziegler در مقابل ۱۴۷ مرد ۷۷ زن مشاهده نموده اند دربیمار انیکه در

در آزمایشگاه آسیب شناسی دانشکده پزشکی (دستگاه حبیبی) مـورد بررسی قرار گرفته‌اند عده زنان ۵٫ ۱ درصد نفر میباشد

سابقه شخصی ـ اغلب بیماران درضمن گذارش حالات خود وجود ضربت را در موضعیکه بیماری پیداشده گوشزد میکنند. گـرچه مـرض بیشتر در اشخاص سـالم دیده میشود باوجود این اغلب بیماران در سابقه خود ابتلاء بـه بـاد سرخ، ذات‌الریه، پالودیسم وسل‌را شرح داده اند امابايد دانست که‌اثر این بیماریها در پیدایش بیماری خیلی ضعیف بوده ونمیتوان آنهارا در ایجاد بیماری مؤثردانست و بطور کلی باید اعتراف کرد که هنوز علت بروز بیماری روشن نگشته است.

علائم بالینی بیماری هوچکین

بیمار مبتلا معمولا جوانی است که بواسطهٔ بزرگ‌شدن غدد لنفاوی گردن خود به پزشك مراجعه میکند. غدد لنفاوی این بیماران بی‌درد، غیر منظم وبدون قرینه بوده وبامشی کند (Froid) بزرگ میشوند. پس از چندی غـدد لنفاوی زیربغل‌همانطرف بعداً‌طرف‌مقابل وغدد لنفاوی مدیاستن و طحال تورم می‌یابندولی تورم طحال ثابت نیست بعداً که غددلنفاوی بدن بدین‌ترتیب بزرگ‌شدند عوارض جلدی که مهمتر از همهٔ آنهاخارش است پدیدار میگردد

گاه‌خـارش اولین علامتی‌است که مریض‌حس‌میکند و بعداً پزشك‌به‌بزرگی غدد لنفاوی پی می برد. در خون بیمار مونوسیتوز خفیف، پـولی نوکلئوز (Polynucléeuse) نوترفیل شدید و ائوزینوفیلی مشهود میباشد ایـن بیماران گاهی تب داشته و زمانی بی تب میباشند. درجه حرارت گاهی کم کم بالا میرود و مدتی یکنواخت باقی مانده و بعداً سقوط میـکند و زمانی‌هم مـواج میباشد (Ondulant) گاهی سیر مرض بعد از مدتی که شدت داشت خفیف میشود وپس از مدتی دوباره شدت می یابد دوره مرض از یکسال تا ۱۸ ماه و بـلکه بیشتر میباشد وبعلت فشار بر مدیاستن یا مغز تیره و عفونت های ثانوی مانند سل باعث مرگ بیمار میشود. رادیوتراپی تا اندازهٔ از شدت مرض میکاهد ولی آنرا بهبود قطعی نمیدهد. علائمی که بطور کلی در بیمـاران جلب نظر میکندعبارتند

۱ــ آدنوپاتی

ازردگی بیماری در کلیه غددلنفاوی بدن ظاهر میشود ولی بیشتر غددی که تورم می‌یابند غددلنفاوی تحتانی گردن (Chaine carotidien) و غددی که بالای ترقوه وعقب استرنوکلید و ماستوئیدین میباشد عارضه ابتدایك طرفی و بعداً

ش ۱ — بیماری هوجکین
طفل هشت ساله بیمار آقای دکتر هنجن

دو طرفی میشود ولی همیشه عدم تقارن در آن مشهود است وغددیکه اول بزرگ میشوند بزرگتر از غدد بعدی هستند گاهی هم ممکن است که تورم ابتدا از غدد لنفاوی پشت‌چانه ، قفا ، کشاله‌ران شروع شود اما آنچه که بیشتر دیده میشود تورم غدد لنفاوی زیر بغل و گردن میباشد

نمای اولیه غدد ــ در ابتدا فقط بالمس میتوان به بزرگی‌غدد پی برد ولی بعداً که بیماری پیشرفت میکند با چشم آنرا میتوان مشاهده کرد . شکل غدد معمولا

درد ، بیضی ، ویا کمی کشیده و قوامش سفت و سخت ولی پوست روی آن سالم میباشد . اگر بیماررا در روزهای اولیه بیماری آزمایش کنیم غیراز یك غدهٔ متورم چیزی نخواهم یافت ولی پس از مدتی در اطراف غدهٔ اولیه غدد کوچك دیگری جلب نظر میکند غدد متورم پوسترا به جلورانده نمای مخروطی پیدا میکند که به Aspect montagneux معروف است ولی بتدریج سطحشان پهن شده و Aspect parotidien بخود میگیرند . با تورم غدد کم کم حفرهٔ بالای ترقوه از بین میرود وزمانی هم ممکن است که تودهٔ غددی بقدری صاف و منظم باشد که

ش- ۲ جوان ۱۹ ساله بیمار آقای پرفسورمایر

نمای گواتر پیدا کند در جلو یا عقب کارتید نمایان گشته و شباهت زیادی به غدد سلی خواهند داشت درزیر بغل غدد ممکن است بقدری بزرگ شوند که گودی حفرهٔ زیر بغل را پر کنند و یا اینکه برعکس خیلی کوچك باشند. درلمس غدد به

علائمی برخورد میکنم که بامناظرهٔ بوجود آنها پی‌نمی‌بریم یعنی‌غیراز گانگلییون متورم اصلی غدد کوچك‌آزاد دیگری را مشاهده می نمائیم حجم غدد در لمس متفاوت واین خود یکی ز علائم بارز بیماری بشمار میرود

ش-۳ بیماری‌هوجکین
پیرمرد ۵۸ ساله بیمار آقای دکتر اقبال

قوام غدد ـ همانطور که از نقطهٔ نظر تشریحی برای‌غددلنفاوی‌هوجکینی دو مرحلهٔ قائل شدیم از نقطهٔ نظر علائم بالینی‌هم دومرحلهٔ مرضی Soupplesse و Durete ذکر میکنیم ولی باید دانست که کلمهٔ Souple که در اینجا ذکر میشود نه بواسطهٔ نرمی فوق‌العاده غدد است بلکه‌چون در اینجاغده را باقوام‌سفت و سختی که بعضی ازغدد پیدا می نمایند مقایسه می‌نمائیم متذکر میشویم . درغدد بعلل مختلف‌شیرهٔ زیادی جمع میشود که بافشار زیادی در داخل کبسول نهان بوده وموجب‌سفت وسختی‌غدد میگردندویا اینکه بواسطه تحریك‌سمپاتیك ویا خود غده غلافش‌مچاله شده‌وتوده‌غددی‌را بهم‌می‌فشارد وموجب کوچکی وصلابت‌غده‌میشود:

باید دانست که‌اساسا سفتی گانگلیون موقعی پیدامیشود که‌واکنش fibrose در آن نمایان گردد حال اگر چنین گانگلیونی بواسطهٔ یك حملهٔ جدیدی مجدداً تحریك شود صلابتش نقصان یافته و متورم گردد بطور کلی بنابر آنچه که گفته‌شد گانگلیون‌هوجکینی گانگلیونی است‌سخت و سفت Ferme که هیچگاه نرم‌نشده ووانمیرود

درد و فشار - معمولاادنوپاتی‌های هوجکینی بدون درد هستند و درهنگام لمس بیمار احساس ناراحتی نمیکنند معذالك گاهی علائم زیر مشاهده میگردد

اختلالات‌عملی - در مواردی که‌غدد خیلی درشت شوند مانع‌حرکت گردن و یا راه رفتن بیمار میگردند.

دردهای‌فشاری - چون بیماری بافت سلولی دورعصبی را دچار سازددرد هائی کم‌وبیش شدید در بیمار تولید میگردد (نورالژی سیاتیك اگر غدد لنفاوی کشاله‌ران ولگن‌ونورالژی‌براکیبال اگر غدد لنفاوی زیر بغل بزرگ شوند بعضی از پزشکان پارزی و حتی پارالیزی بیماررا ذکر کرده اند

دردهای حملهٔ - این دردها دو نوعند

۱ - نوع‌اول - دردهائی که بواسطهٔ آسیب کپسول غددی نمایان شوددائمی وسخت بوده و بواسطه حرکت، سرما، وحتی‌غم وغصه شدت می‌یابد Alquier معتقد است که‌این دردهای واکنشی بااشعه ایکس واشعه ماوراء قرمز بهبودمی‌یابند گاه ممکن است که این نوع درد امتداد یافته و بادردهائی که در اثر فشار ایجاد میشوندمشتبه گردد. در بعضی بیماران درد بتدریج شدت یافته و تا هنگامی که درمانی برای بیماری ننمایندازبین نمیرود. درد معمولا در بیمارانی که تب‌ندارند بظهور میرسد زیرا که گرمی و بالارفتن درجه حرارت موجب شول شدن بافت گردیده و مانع میشود که‌پارانشیم درتحت فشار در آید

۲ - نوع دوم - این دردها نادر ولی شدید است و معمولا درشروع بیماری نمایان شده و از دردهای داخل‌غدهٔ میباشد. این‌نوع درد پس از ۷-۸ روز که‌غده بتدریج بزرگ میشودبر طرف شده شبیه به گاز گرفتن سگ میباشد.

خیز - خیز در دست، صورت، پستان و سینه زیاد بوده در پاها نادراست. این خیزسفید، بی‌درد، الاستیك‌یك‌طرفه و بدون قرینه بوده در فشار گـوده

نمیگذارد و در اواخر مرض پیداشده تمام یاقسمتی ازعضورا فرامیگیرد
بندرت ممکن است که خیز بیمار نمای خیز مبتلایان بامراض قلبی را پیدا کند یعنی نرم گشته بافشار گودهٔ بگذارد این نوع خیز موقعی پیدا میشود که فشار علاوه برعروق لنفاوی سیاه رگهارا هم فرا گیرد باید دانست که چرکی نشدن غدد لنفاوی یکی از خواص اصلی بیماری محسوب و در بعضی موارد هم که برخی از پزشکان مانند Hess و Tcacher چرکی شدن آنانرا گوشزد نموده اند در اثر یك عفونت ثانوی بوده است

ش-٤ طفل مبتلا به بیماری موجکین - بیمار آقای پرفسور جمشید اعلم

پیدایش ادنوپاتی درمواضع مختلف- معمولا در بدو بیماری غدد لنفاوی گردن وسپس غدد لنفاوی زیر بغل و کشالهٔ ران بزرگ میشوند ولی گاهی هم ممکن است که برخلاف اول ادنوپاتی گردن ظاهر و بعدا در کشالهٔ ران زیرزانو، مدیاستن، غدد تورم یابند در برخی از بیماران تامدتی کم و بیش طولانی فقط ادنوپاتی های اولیه جلب نظر میکند و غدد نقاط دیگر سالمند ولی یکمرتبه در چند موضع غدد شروع به بزرگ شدن مینمایند

غددلنفاوی شکم بوسیله‌رشته‌های نازك یاکلفت لنفاوی باغددلنفاوی سطحی مربوط و درهنگام کالبدگشائی بوجودشان پی برده‌میشود

رابطه ادنوپاتی باشدت بیماری - بزرگی یاکوچکی غدد رابطهٔ باشدت بیماری ندارند چه‌بسا بیمارانی هستند که بیماریشان در نهایت شدت و سختی است ولی غددشان تورمی چندان ندارد و برعکس بیمارانی یافت میشوند که غددشان بقدری درشت شده است که‌نمای توموری واضح پیدامینمایند ولی مرض شدت و وخامت چندانی ندارد

ادنوپاتی‌های عمیق - تورم غددلنفاوی‌مدیاستن‌به کندی پیش میرودوحجم آنها ممکن است خیلی کوچك یازیاد بزرگ باشد گاهی باوجودیکه غدد لنفاوی مدیاستن زیاد بزرگ‌شده‌اند علائم‌بالینی‌بیمار چندان محسوس نیست و فقط باعکس برداری تشخیص داده میشود . اما معمولا در اثر بزرگی غددلنفاوی مدیاستن‌ورید های بالای سینه کلفت و برآمده میشوند . دردق بزرگی غدد لنفاوی مدیاستن‌درك میشود ولی ازسمع چیزی نخواهیم فهمید - در رادیوگرافی غددلنفاوی مد یاستین بیکی ازصور بز درمیباشد.

Ombres mediastinales- سایه‌های مدیاستیینال که‌از‌تورم غدد حاصل میشوند دربیماری هوچکین فراوان بوده حدودشان مشخص و نسبت به بزرگی ادنوپاتی‌ها از یك نارنگی تا سریك انسان تغییر میکند .

درمواردیکه بیماری اززیربغل‌شروع‌شود سایه‌های نامبرده‌از نیمرخ‌درعقب‌قلب وچون‌ازقسمت گردن‌وبخصوص‌ازپشت‌استرنوم نمایان گردد درجلوقلب‌دیده‌میشوند. از جلو ادنوپاتی‌ها موجب عریض شدن پایهٔ عروقی ریه میگردد و نمای انوریسیم به خود میگیرند

سایه‌های نافی داخل ریوی‌وندولهای ریوی - بواسطهٔ شفافیت بافت‌ریوی اگر غدد لنفاوی‌متورم شوند سایه‌های مشخص ایجاد میکنند و از این جههٔ است که در هنگام رادیوگرافی در ریه یك یا چند سایهٔ بسیار تیرهٔ باحدودی محو یاواضح (وجودغددلنفاوی‌پارابرونشیك‌ویاالنفوم‌های ریوی) دیده میشوند

علائم‌فشار برمدیاستن - تومورهای بزرگی که‌آخرکار دربیمار پیدامیشود سبب‌ناراحتی بیمار گشته‌و درآن دردهای شدیدی تولید میکند. هرقدرچسبندگی

تومور زیادتر باشدشکایت بیمار فراوانتراست. چسبندگی تومور بواسطه پری آدنیت و یا آماس بافت سلولی مدیاستن پیدا میشود. برخی از پزشکان مدیاستینت را یك واکنش اماسی میدانند درصورتیکه عدهٔ دیگر آنرا یك مزانشیمیب هوجکینی میدانند علائمی که بواسطهٔ ازردگی مدیاستن دیدهٔ میشود معمولا دیررس و بندرت ممکن است که زود آشکار گردند و مهمترین آنها اختلالات تنفسی است. (Etouffememt) که بطور دائم یاحمله در مریض دیده میشود. در بدو امر کار وحرکت برای بیمار دشوار و بجزئی زور یا فشاری ناراحت میگردد ولی بعداً کم کم تنگی نفس شدید شده وحتی خواب هم برایش دشوار میشود و تنفسش کوتاه و سریع وحالت خفگی پیدا میکند که هیچداروئی انراتشسکین نمیدهد

اختلالات صوتی همدر بیمار جلب نظر میکند که گاهی سبك وفقط بصورت گرفتگی صدا است و زمانی هم شدید بوده به Aphoni منجر میشود درد بیمار سبك وفقط بصورت ممکن است حس سنگینی باشدو یا اینکه شدید بوده بصورت نورالژی بین دندهٔ وبراکییال در آید دیگر از علائمی که دیده میشود سندرم کلود برنارو هورنر است که بواسطهٔ ادنوپاتی قاعدهٔ گردن نمایان میشود.

آدنوپاتی مدیاستینال درچه زمان آشکار میشوند- وقتی که مرض از گردن شروع میشود ادنوپاتی مدیاستن دیر ظاهر میشود و اگر برعکس از زیر بغل شروع گردد خیلی زود آشکار میشوند در بیمارانی که غددلنفاوی سطحی به ماکروپولی ادنوپاتی دچار میشوند غدد لنفاوی عمیق بخصوص مدیاستیینال خیلی دیرآزرده میگردند. در بیمارانی که مشی مرض حاد نباشد و بیماری مدتی زیاد بطول انجامد آدنوپاتی مدیاستینال خیلی دیر پیدا شده یا اصلا بظهور نمیرسد.

آدنوپاتی عقب صفاق - ادنوپاتی عقب صفاق خیلی دیر وبتانی پیدا میشود. علائم بالینی واضحی نداشته و درهنگام کالبدگشائی بوجودشان پی برده میشود ولی گاهی درد های شکمی با یرقان و آسیت تولید مینماید. وقتی که ادنوپاتی شکمی خیلی حجیم باشد غددلنفاوی کمری را میتوان با دست حس کرد

۲ - اسپلنومگالی

بزرگ شدن طحال در بیماری هوجکین امری عادی است ولی گاهی هم ممکن است که طحال بزرگ نشود. اغلب از همان موقعیکه بیمار از بزرگ شدن

غددلنفاوی خود مطلع میشود طحالش هم شروع ببزرگ شدن مینماید

بزرگی طحال خیلی شدید نیست و بندرت ممکن است که طرف چپ شکم را فرا گیرد و بناف و پائین تر هم برسد. بطور کلی طحال هوجکین نه مانند طحال مبتلایان به لوسمی است و نه مانند طحال مبتلایان به بیماری با نتی است

حجم طحال درحین پیشرفت بیماری فرق میکند در اشکالیکه بیمار تب دارد حجم طحال زیادتر است در هنگام شدت و حمله بیماری طحال کمی دردناك و حساس میشود . در مواردیکه پارانشیم طحال یکمرتبه و سریع تورم یابد غلاف آن کشیده و دردهای شدیدی تولید میکند ولی باید دانست که معمولا طحال بیماران درد ناك نیست سطح طحال صاف ، منظم و قوامش سخت و الاستیك میباشد

۳ ـ حالت عمومی

پزشکان فن بیماران را به سه گروه تقسیم نموده اند: بیماران چاق، لاغر، کاشکتیك

بیماران چاق کار عادی خودرا انجام داده و اشتهای بغذایشان خوب و تورم غدد لنفاوی خود را بیماری موضعی دانسته و به جراحان متوسل میشوند

بیماران لاغر از کار زود خسته شده ، رنگشان پریده ، پوستشان شفاف و سفید مایل بقهوهٔ است ولی از بیخوابی و بی اشتهائی شاکی بوده به متخصصین امراض داخلی مراجعه مینمایند

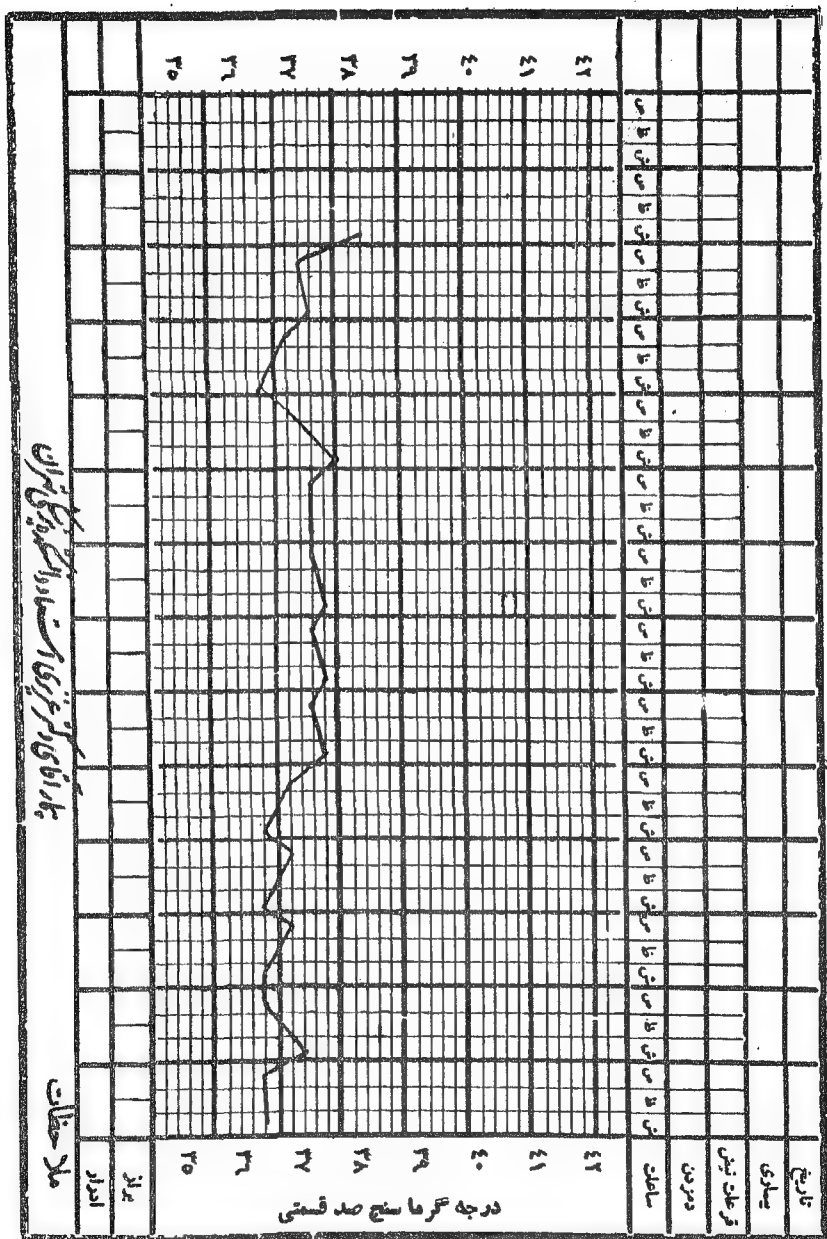
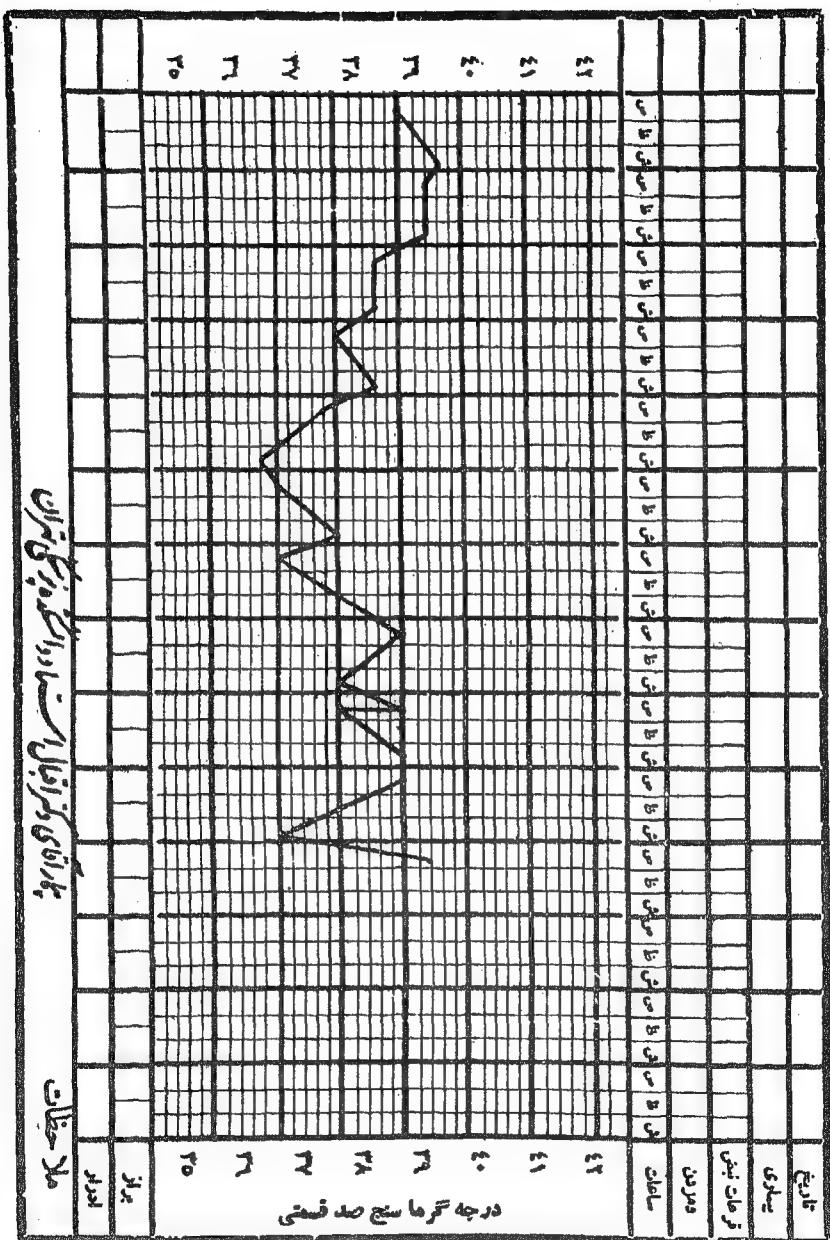
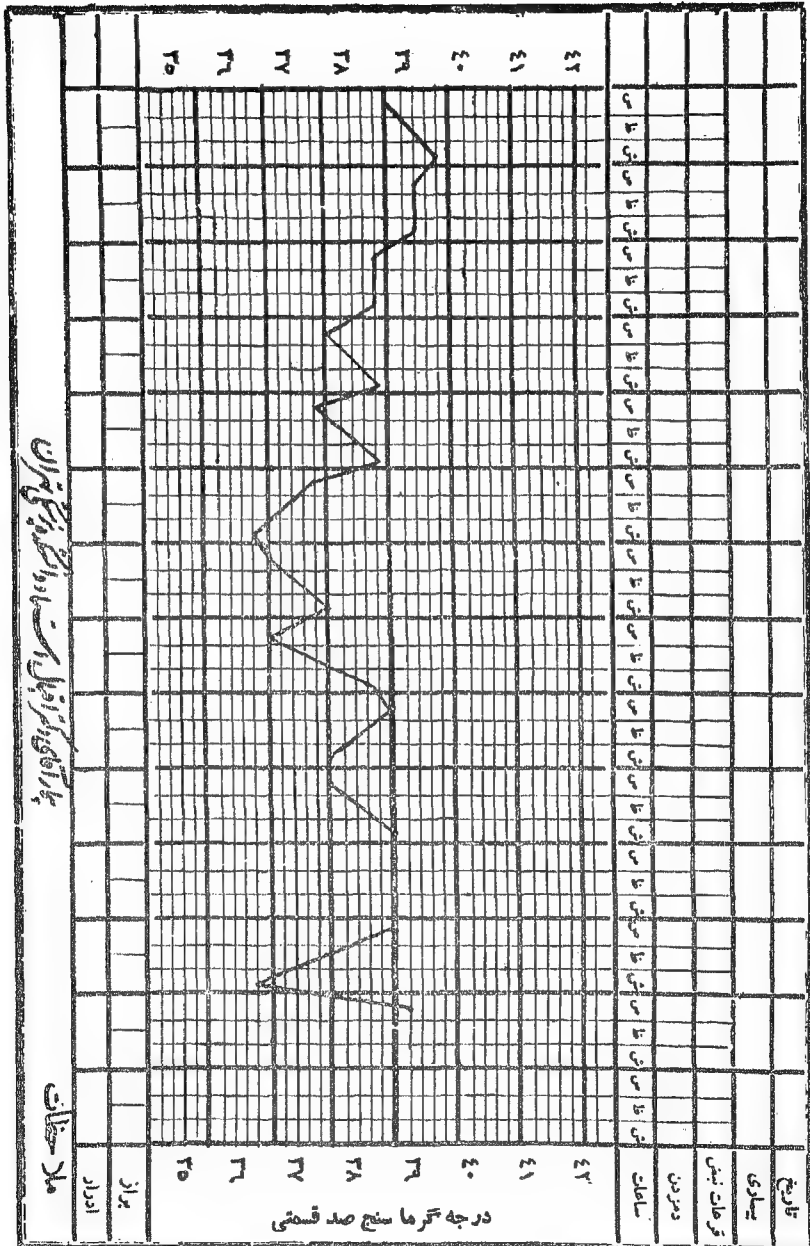
بیماران کاشکتیك تب داشته و از شدت ضعف بستری هستند و تابلوئی شبیه به مبتلایان تب مالت دارند بطور کلی علائمی که بیشتر در بیماران جلب نظر میکنند عبارتند از :

لاغری ـ لاغری بیماران کلی است یعنی هم بافت تحت جلدی نازك میشود و هم عضلات صغر می یابد . گاه اتفاق میافتد که درظرف ۲-۳ ماه ۱۲-۱٤ کیلو گرم لاغر میشود بندرت ممکن است که بیماران خیلی چاق باشند

۴ ـ رنك پریدگی ـ رنگ بیماران اگر هم که چاق باشند پریده است . گونه شان قرمز دان دان و از قسمتهای دیگر صورت بکلی متمایز و به نگاه اول ممکن است آنهارا با بیماران مبتلا به سل اشتباه نمود

در بیماران لاغر و تب دار رنگ پوست پریده میشود . اما مانند رنگ مبتلایان

تاریخ
بیماری
قرعات نبض
ومردن
ساعات
درجه گرما سنج صد قسمتی
٤٢
٤١
٤٠
٣٩
٣٨
٣٧
٣٦
٣٥
براز
ادرار
ملاحظات
بیمار آقای دکتر اقبال استاد دانشکدہ پزشکی تہران

تاریخ
بیماری
قرعات نبض
دمزدن
ساعات
ص ظ ش
درجه گرما سنج صد قسمتی
۴۲
۴۱
۴۰
۳۹
۳۸
۳۷
۳۶
۳۵
براز
ادرار
ملاحظات
بیمار آقای دکتر اقبال استاد دانشکده پزشکی تهران

به‌انمی نیست و در موارد سخت بیماری بواسطهٔ خرابی سلولها و زیاد شدن مواد پروتیدیك پوست بیماران از پردهٔ قهوهٔ رنگی پوشیده شده است

۳ - عرق - حملات بیماری همواره همراه باعرقهای فراوان است که اغلب موجب ناراحتی بیمار میشوند

۴ - نبض‌وفشار خون - نبض منظم وریز و بادرجهٔ حرارت مطابق بوده‌در حال تب دیکروتیسم دارد و فشارخون پائین است

۵ - ضعف - در مواردیکه تب شدید باشد اضطراب و هذیان موجود ولی بیمار در کلیه‌ادوار مختلفهٔ بیماری ازضعف‌شاکی‌است. معمولا ضعف متناسب‌باشدت بیماری است و اگر وجود نداشته باشد بیش اگهی بیماری بهتر است

۶ - اشتها و خواب و علائم‌دیگر - بواسطهٔ ضعف کم کم بیمار بی‌اشتها و کم‌خواب‌میگرددواز‌سردرد، سر گیجه ، ودردانتهاهاشاکی میباشد بدون اینکه‌در اعضایش عیبی‌باشد

۷ - تب - تب بیماران صفت خاصی ندارد در بعضی درجه حرارت ۳۸ ودر برخی دیگر ممکن است به ۳۹ برسد . تروسو Fievre Hectiqueرا یکی از علائم خاص بیماری میداند درصورتیکه Hirschfeld مخالف وجود آن بوده و Levine آنرا علامت ثابتی نمیداند

شروع تب - تب در مراحل مختلف بیماری ممکن است پیدا شود گاهی از ابتداوزمانی در موقعی که مرض‌عمومیت می‌یابد و یا در آخر مرض دیده میشود

اشکال تب. تب‌هایrémittanteوIntermittante- تروسومعتقداست که این نوع تب‌ها در مراحل آخر بیماری پدیدار شود ولی سایرین معتقدند که این نظریه عمومی نیست و ممکن است تب حتی درروزهای اول بیماری و در بیماران چاق‌هم دیده‌شود . اختلاف تب شبانه‌روز ممکن‌است‌بدوسه درجه برسد . تب‌شبانه بالرز شروع و باتعرق ختم میشود تب‌های دائمی (Continu) بنا برعقیدهٔ فابیان بیماران اختلاف درجه حرارت شبانه روزشان از نیم درجه زیادتر نمیشودو بین۳۹ و ۳۹٫۵ نوسان میکند و از این‌رو شباهت زیادی به حصبه یا تیفو باسیلوز دارند . برخی از پزشکان معتقدند که‌این‌تب در اشکالی دیده میشود که بیماری درعقب‌صفاق تمرکز یافته است

انواع دیگر تب - دربیماران گاهی تبهای Inverse وزمانی تب‌های سبکی

وجود دارند که از نقطه‌نظر کلینیکی چندان جلب توجه نمیکنند . باید دانست که تمام بیماران تب ندارند بلکه ممکن است بعضی از آنها حتی حرارتشان کمتر از طبیعی هم باشد.

۳ - علائم جلدی

خارش - برای اولین مرتبه Wagner این علامت‌را گوشزد کرد و بعدا Kreibiech درآن مطالعات کافی نمود ودر ۱۹۰٦ مقالهٔ در تحت عنوان لنفوم خارش دارد Lymphom prurjgineuse نگاشت.

فاورو Colrat خارش‌را یکی از علائم اصلیه بیماری میدانند و از این رو بیماری‌رابنام Adeni éosinophibque pruriginense نامیده‌ولی بعدا Nantal در رساله خود ثابت نمودن این علامت‌را گوشزد کرد

خارش اگرموجود باشد خیلی زود ظاهر وهنگامیکه علائم اصلی بیماری نمایان میشودپدیدار میگرددممکن‌است دائمی باشد و بااینکه هرچندمدت یك‌مرتبه عود کند. گاهی هم خارش قبل از ظهور ادنوپاتی نمایان میشود و آنرا Symptom révelateur نامند خارش اغلب عمومی و بیشتردرقفسه‌و اعضاء و کمتر در سرتمرکز می‌یابد و درشب شدت دارد

پروریگو - گاه دربیماران خارش همراه با پاپول است . این پاپولهامعمولا کوچك،سفت ، سخت ، قرمز ، پرخون و یا رنگ پریده بوده وبسهولت بـا دست مالیدن بوجود آنها میتوان پی‌برد . گاهی هم ممکن‌است که پاپولهـا خیلی درشت شوند و بصورت ندولی در آیند .

لیکنیفیکاسیون - این‌عارضه بیشتر دربیمارانی که خارش دارند و خـود را میخارانند دیده میشود گاهی شدید وعمومی و زمانی خفیف و موضعی میباشد در لیکنیفیکاسیون‌های موضعی پوست تیره مایل به قهوهٔ ، کلفت ، خشك ، دان دان و بیشتر در کف دست ودر سطح فلکسیون ارنج وسطح‌داخلی ران و سطح‌خارجی ساق پا دیده میشود.

اریتم‌های مزمن وسایر بثورات - درمبتلایان به‌بیماری‌هوجکین‌مخصوصاً آنهائی که ادنوپاتی‌های واضحی‌ندارند اریتم‌هائی گوناگون‌دیده‌میشود که‌مهمترین

آنها عبارتند از اریترو در می ، اکزانتم‌های خارش دار اریترو در می اکسفو-
لیباتریس و اکزمای حاد وغیره

بندرت ممکن است این عارضه بقدری شدید باشد که وصفی شبیه به بیماری Duhring پیدا کند

ملانو درمی - ملانودرمی عمومی بندرت ممکن است در بیمار دیده شود بلکه غالباً تمام بدن رنگش یکنواخت نیست و بخصوص رنگ پوست و تنه تیره تر است . گاهی مواضعی مخصوص مانند دستگاه تناسلی و صورت و اندام هافقط دچار به ملانودرمی میشوند

یکی دیگر ازعلائم جلدی تغییر رنگ پوست است زیرا که دراکثر بیماران پوست قهوهٔ زردنگ میگردد و این رنگ پوست را یکی از علائم خاص بیماری میداند ولی‌سایر پزشکان آنرا علامتی ثابت نمیدانند

انفیلتراسیونهای پوستی - انفیلتراسیونهای پوستی به یکی از صور زیر در میآیند .

انفیلتراسیون وسیع و پراکنده که نادربوده درصورت ، سینه ، گردن پیدا میشود . پوست‌راکلفت کرده نمای التهابی بآن میدهد

انفیلتراسیون موضعی که بیشتر در اطراف غددلنفاوی و بخصوص پس از رادیوتراپی و مچاله‌شدن غدد پیدا میشود

گرانولوماتوز جلدی - علاوه بر آنکه پوست دراثر مجاورت باغددمریض ممکن است‌ازردیگهائی‌پیدا کنند گاهی‌هم‌ندولهای گرانولوماتوز درآن‌پیدامیشود عدهٔ این ندولها متغیر و ممکن است کم یا زیاد باشد ولی کمتر اتفاق میافتد که عمومیت داشته باشد و بیشتر در ناحیه پوست پستان دیده میشود

این ندولها دانه‌های بی‌دردی هستند باندازه یك عدس تا یك گردو رنگشان قرمز بنفش ، قهوهٔ یاسیاه و گاهی اوقات نمای سارکوم ملانتیك بخود میگیرند . حاله قرمز یا بنفش معمولا ندولهارا فرامیکرد قوامشان سخت سطحشان صاف و کمتر به‌چرك نشسته‌و اوالسراسیون پیدا مینمایند. اولسراسیون بیشتردرسرو گردن و پرینه نمایان میشود

٤ ـ علائم دیگر

هپاتومگالی ـ در دوره استقرار بیماری کبد طبیعی و یا کمی بزرگتر از طبیعی است . معمولا کبد چندان بزرگ نیست و هپاتومگالی‌های شدید کمتر بندرت دیده میشود. کبد صاف وهموار و کمی حساس است وفقط دریك بیمار کبدنامنظم وپشته‌پشته دیده شده است

یرقان . بواسطهٔ تورم غدد لنفاوی که مجاور مجاری صفراوی است یرقان دیده میشود .

Sywoldt ' Stohr فقط در یك بیمار علت یرقان راانفیلتراسیون خودمجاری صفراوی دانسته اند. Rokitansky آتروفی حاد کبدوایکتر گراوو Iorenzini ایکتر همولی‌تیك نیزدر بیماران خود مشاهده کرده‌اند

آسیت ـ آسیت گاهی بایرقان ظاهر و زمانی به‌تنهائی نمایان میشود و دارای خواص آسیت‌هائی است که در اثرفشارظاهر میشوند

اختلالات گوارشی ـ گاهی‌درشکم دردهائی‌همراه بااستفراغ نمایان‌میگردد وزمانی هم حالت اسهالی دربیماران پیدامیشود

علائم‌جنبی‌وریوی ـ در ریه‌ضایعات گرانولوماتوزی‌نادراست گاهی محدود و زمانی پراکنده بوده نمای‌برنکوپنمونی بخود میگیرند ولی برعکس پرده جنب آزردگی های زیادی پیدا میکند و ایجاد پلورزی سروفیبرینوزیك یا دو طرفی می نماید

اشکال بیماری

ازنقطه نظر آسیب‌شناسی لنفوگرانولوماتوز به سه‌شکل دیده میشود :

۱ ـشکل هماتوپوئی اتیك ۲ ـ شکل احشائی (بطنی، پلوین ، جنبی وریوی، برنکو پولمونر ، جلدی ، هاضمهٔ، طحالی ، عصبی، استخوانی) ۳ ـ شکل عمومی . که دربیش به‌شرح‌هریك پرداخته‌ایم

ولی بندرت ممکن‌است که‌یك‌بافت منحصر بفرد دچارشود وعلائم اختصاصی تولید نماید . چنانچه در اروپا وتهران لنفوگرانولوماتورهای معدی‌را بطوراولیه گوشزد نموده اند که درزیر شرح داده میشود

هوجکین معدی ـ چون بیماری هوجکین بیماری بافت مزانشیماتوز است و در هرعضوی که بافت مزانشیم وجود داشته باشد میتواند تظاهر کند از این رو است که بندرت معده هم مبتلا میشود . برای اولین مرتبه این نوع بیماری را پروفسور T-vasicluj گوشزد نمود و بعداً Trobosc در بیماری که پروفسور Lacobovi عمل نموده مشاهده کرده است . این بیماران ازدردهای معدی شدید وهماتمز فراوان ناراحت بوده اند که پس ازغذا شدت دردزیادتر میشده است و از این رو برای راحت شدن بزور استفراغ میکرده اند وعلائم آنها به گاستریت آناکلریدریك شبیه بوده و بعدا هم بعنوان سرطان معده عمل شده‌اند

ازمایش ماکروسکوپی معده ـ سطح خارجی معده سفید رنگ، براق ، غیر منظم، پشته پشته و جدارش کلفت(۲سانیمتر)وسخت ودارای کانونهای خونریزی میباشد در سطح داخلی معده مخصوصا در ناحیه پیلورچین های کلفتی جلب نظر میکند و حجم معده در این نواحی نقصان مییابد

آزمایش میکروسکوپیك در آزمایش بافت‌شناسی پولیمورفیسم شدیدموجود یعنی لنفوسیت پلاسموسیت. ائوزینوفیل ، ماست زلن، پولی نوکلئر، سلول کونژنکیتو مشهود در بعضی نقاط سلولهائی درشت شبیه به سلولهای اشترنبرك دیده‌میشود

اشکال نادرواختصاصی بیماری که درتهران مورد مطالعه قرار گرفته است

بیماری لنفوگرانولوماتوز همیشه مشی عادی و نمای معمولی را ندارد و در هرجائی از بدن که از سیستم رتیکولوآندوتیال اثری است تظاهر میکند و نماهائی خاص بخود میگیرد که به نگاه اول در آزمایش بالینی حتی گمان ابتلاء آنرا هم نمیتوان برد و فقط با آزمایش بافتی شناخته میشوند . از این رو است که درزیر بشرح چندتن از این بیماران که فقط با آزمایش بافت‌شناسی بیماریشان تشخیص داده‌شده‌است می‌پردازم

۱ ـ درسال ۱۳۲۰ روزاول تیرماه در بیمارستان‌وزیری(سرویس حلق‌و گوش بینی) آقای‌دکتر جمشیداعلم بیماری‌را بنام د. فرزندم . بواسطهٔ توموری درپشت حلق معاینه ، و از او بافت برداری کرده وجهة آزمایش بازمایشگاه آسیب‌شناسی

دانشکده پزشکی (دستگاه جیبی) ارسال میدارند . این تومور سفت و سخت ولی خونریزی نداشته است و در بیمار ایجاد هیچگونه آدنوپاتی ننموده است

در آزمایش بافت‌شناسی . بافت نامبرده . بافتی لنفاوی بنظر رسید که سینوسهایش باز و پراز سلولهای پولیمورف بخصوص لنفوسیت ، لنفوبلاست ، سلولهای ریتکولر کم‌و بیش تکامل یافته بود ودر وسط بافت الیاف کلاژن وسعتهای وسیعی را ایجاد نموده است . از این‌رو جواب آزمایش در روز ۳ ر ٤ ر ۲۰ بـه عنوان لنفوگراتوماتور بدخیم درتخت شمارهٔ ۱٤۰۵ برای آقای دکتر جمشیداعلم فرستاده شده .

۲ - در ۱۰ر۱ر۲۲ بیماری بنام ب فرزند ا . باعلائم خاص سرطان معدی در سرویس جراحی بیمارستان رازی به آقای دکتر معتمد (استاد بالینی جراحی سابق دانشکده پزشکی) مراجعه وتحت‌عمل قرار میگیرد در هنگام عمل توموری بزرك در انحناء بزرگ معده چسبیده به کبد وقولون عرضی حس نموده که ته آن سوراخ شده‌ولی بواسطه التصاقات باقولون عرضی مسدود گشته بوده است . قسمت تومور را برداشته‌و باچندعدد گانگلیون برای آزمایش بافت شناسی بآزمایشگاه ارسال میدارند

در آزمایش ماکروسکوپیك معده سطح خارجی آن سفیدرنگ ، براق ، غیر منظم ، پشنه‌پشه ، جدارش کلفت (۳ — ۲ سانتیمتر) وسخت و دارای کانونهای خونریزی بوده و در سطح داخلی آن مخصوصاً در ناحیه پیلور چین های کلفتی جلب نظر میکرده است . حجم معده در نواحی آزرده نقصان یافته است

در آزمایش بافت شناسی در تحت مخاط و در بافت همبند زیر آن بافتی پرسلول وپولیمورف جلب نظر میکند . که از سلولهای لنفوسیت ، پلاسموسیت ، ائوزینوفیل ، ماست زللن، پولی نوکلئر سلول همبند ساخته شده است . در بعضی نقاط سلولهای درشتی شبیه به‌سلولهای اشترنبرك دیده‌میشود الیاف عضلانی بواسطهٔ توده‌های سلولی نامبرده ازهم گسیخته و باز شده و نمای طبیعی خود را از دست داده اند . لذا تشخیص بافت در روز ۱۳ر۱ر۲۲ بعنوان لنفوگرانولوماتوز بدخیم اولیه معدی در تخت شماره ۲۵۰٦ برای آقای دکتر معتمد فرستاده شده

۳ - در روز ۳ر۹ر۲۱در بیمارستان رازی آقای دکتر معتمدبیماری را که

از نقطهٔ نظر علائم بالینی تشخیص سرطان روده داده شده است عمل مینماید . در هنگام عمل توموری بزرگ درانتهای رودهٔ کوچك چسبیده بروده جلب نظرشان را میکنند ولی‌چون مریض غیرقابل عمل بنظرمیرسدفقط‌قطعهٔ‌ازآنرا برای‌آزمایش برداشته و بآزمایشگاه آسیب‌شناسی میفرستند.

در آزمایش بافت شناسی معلوم شدکه مراکز زایای فولیکولهای لنفاوی روده بسیار جحیم ولی سینوسها واضح هستند در مراکز زایا غیر از سلولهای لنفوبلاسیت که بطور عادی دیده میشوند سلولهائی جوان که هنوز تکامل خود را نپیموده و در زمرهٔ سلولهای رتیکولر میباشند جلب نظر می‌نمایند و باضافه در خارج مراکززایا در چند نقطهٔ دیگر بافت پولیمورفی‌آشکار میباشد. لذا درروز ۲۱٫۹٫۲۶ جواب آزمایش بعنوان لنفوگرانولوماتوز اولیه روده در تخت شماره ۲۳٤٤ برای آقای دکتر معتمد فرستاده شده

٤ ــ در ماه آبان ۱۳۲۵ بیماری بنام ح فرزند ا . بواسطه دردی که درقسمت چپ شکم داشته در سرویس جراحی بیمارستان رازی بآقای دکتر هنجن استاد دانشکده پزشکی‌مراجعه‌و گذارش میدهدکه ۵۰ روز است‌بدرد شکم مبتلا گشته است این درد ابتدا دائمی نبوده و بشکل چنگ زدگی بیماررانا راحت میکرده که‌گاهی‌هم بشکل کمربندی از جلو به‌عقب تیر میکشیده است

درآزمایش بالینی بیمار بسیار زردرنك وكاملا منظرهٔ‌بیماران مبتلابه‌سرطان را دارا بوده . توموری‌درپهلوی چپ شکم‌آشکاروتمام پهلورا پرمیکندبطوریکه چون‌بیمار می‌نشسته برجستگی در پشت درمحل مزبور تشکیل می‌یافته‌وباحرکت دست‌از پشت به‌جلوقابل حرکت بوده‌است درحالیکه حرکت نفس آنرا به حرکت در نمیآورده. قسمت قدامی تومور ناهموار وسفت و انقباضی واضح درعضلات‌بطنی ایجاد نموده است . بیمار در ده روز آخر بیماری دائما استفراغ مینموده است واز بدو ابتلاء به دل درد از یبوست شاکی بوده که‌روز بروزهم سخت میشده

در آزمایش بوسیله ماده حاجب دررکتوم و روده تغییری مشهودنبوده

در هنگام عمل در فضای پشت صفاقی توموری بزرگ پرعروق موجود که تمام فضای بین دو ورقه مزانتر راپر کرده ولی روده سالم . و تومور باستخوان ستون فقرات بقدری چسبندگی داشته است که عمل غیر قابل امکان بوده است .

ناچار عمل را ناتمام و بافتی برای آزمایش بافت شناسی بازمایشگاه می‌فرستند

در آزمایش بافت شناسی بافتی پولیمورف جلب نظر میکند که از سلولهای مختلف وسلولهای اشترن برك خیلی واضح ساخته شده است . چیزی که دراین بافت زیاد جلب نظر میکند وجود سلوهای ائوزئوفیل بمقدار زیاد است که تاکنون در کمتر بافتی بدان برخورد کرده‌ایم ازاین جهته جواب آزمایش به‌عنوان بیماری هوجکین با ساختمان عادی درتحت شمارهٔ ۵۴۳۲ برای آقای دکتر هنجن فرستاده شده است

۵ ـ درماه اردیبهشت ۱۳۲۶ بیماری بنام ع فرزند ا . ۳۳ ساله باعلائم خاص سرطان روده در سرویس جراحی بیمارستان سینا به آقای پرفسور عدل مراجعه و در ۲۶ر۲ر۲۶ عمل شود پس‌از باز کردن شکم در روی روده کوچك تومورى باندازه یك نارنگی جلب نظر کرده وغددلنفاوی اطراف تومور متورم بوده‌ویکی ازآنهارا برای آزمایش بآزمایشگاه ارسال‌میدارند وچون مانعی در رودهٔ کوچك بوده اورا ایلئوستومی نموده‌اند

درآزمایش بافت شناسی بافت نامبرده لنفوگرانولوماتوز باشکل سارکومی مشهود و جوابش در تحت شماره ۵۹۹۰ برای آقای پرفسور عدل فرستاده میشود

۶ ـ در ۲۸ر۱ر۲۷ از سرویس آقای دکتر عزیزی استاد دانشکده پزشکی بافتهائی باشرح کامل بالینی و کالبدگشائی بازمایشگاه آسیب شناسی میآورند که در زیرعین آنرا مینگاریم

بیمار بعلت‌درد ناحیه هی‌پو کوندرر است ووجودآسیت به‌بیمارستان مراجعه نموده است . در سابقه مریض جز خود کشی شوهر و فوت سه کودك ۱-۲-۸ ماهه اوچیز قابل توجهی دیده نمیشود. از لحاظ بالینی بیماری است مبتلا به آسیت آزاد و مختصری آپانشمان در قاعدهٔ ریتین دارد قلب سالم و کبد و طحال طبیعی بنظر میرسند . در پاها مختصری ادم بدون درد وسفید که در فشار گوده میگذارند دیده شود . ازلحاظ اینکه تشخیص علت مرض معلوم شده وتاحدی از تنگی نفس بیمار کاسته‌شود ازمایع آسیت بزل بعمل آمد . مایع حاصل هموراژیك و منعقد نشده و مستقیماً به آزمایشگاه های مختلفی فرستاده شده که جواب آزمایش بقرار زیر است .

۱ـ ریوالتای‌مایع آسیت + ۲ـ سیتولوژی: در هرمیدان دیدمکروسکوب

چندین گلبول قرمز یك گلبول سفید چند هسته‌ به در مقابل ۱۰ لنفوسیت و ۵ سلول اندوتلیال دیده میشود ۳ - باکتریولوژی در آزمایش مستقیم میکربی دیده نشده ولی وجود زیادی سلولهای سوش مگاکاریوسیت، هموهیستیوبلاست، هموسیتوبلاست مگالوبلاست، لنفوبلاست مشهود بوده است.

در تجزیه ادرار چیز غیر طبیعی دیده نشده. ۵ - فورمول لوکوسیتر خون بشرح زیر است پولی‌نوکلئر ۵۶ لنفوسیت ۳۲. مونوسیت ۱۰ - ائوزینوفیل ۲. پلاسمودیوم مالاریا و اسپیروکت درخون دیده نشده است.

۶ - دررادیوسکوپی ریتین و قلب چیز غیر طبیعی دیده نشده است ۷- واسرمان منفی. ۸ - اورهٔ خون ۶۲ر. سانطی گرم

۳ روز بعد از اولین بزل در ناحیهٔ بزل علائم التهابی پیداشد و بیمار ازدرد شدید این ناحیه شکایت داشت. پوست متورم شبیه به پوست نارنج وقرمز رنگ با تورم شدیدی جلب نظررا نموده ازلحاظ اینکه مبادا عفونتی پیدا شده باشد دستور تزریق پنیسیلین داده شد ولی متاسفانه با آنکه یك ملیون واحد پنی سلین تزریق گردید جز از بین رفتن تب فائدهٔ دیگری برای مریض نداشت وروز بروزهم حالت عمومی خراب‌تر شده و تنگی نفس شدیدی پیدامیکرد کم کم اپانشمان جنب (خصوصاسمت چپ) زیادتر شده و ناچار به بزل شدیم. مایع بزل شده نیزمثل مایع اسیت هموراژیك بود و نتیجه آزمایش بقرار زیر است

۱ - سیتولوژی - در آزمایش چندین گلبول قرمز و کمی سلول اندوتلیال دیده میشود و درهرمیدان دید مکرسکوپ درمقابل ۱۰ لنفوسیت یك گلبول سفید چند هسته‌ موجود است ۲ - باکتریولوژی درآزمایش مستقیم میکروبی دیده نشد وفقط هرمیدان دید میکروسکوبی چندمی پلوسیت نمایان بوده است.

نتیجهٔ آزمایش دستگاه تناسلی. درمعاینهٔ جسم رحم بزرگتراز طبیعی، دردناك و باطراف چسبندگی دارد. درطرف راست بیمار احساس درد زیادی مینماید. دهنهٔ رحم در معاینه سفت‌تر ازمعمول، متورم ومبتلا به اندوسرویسیت وضمنا گلوی رحم بطرف چپ منحرف شده است.

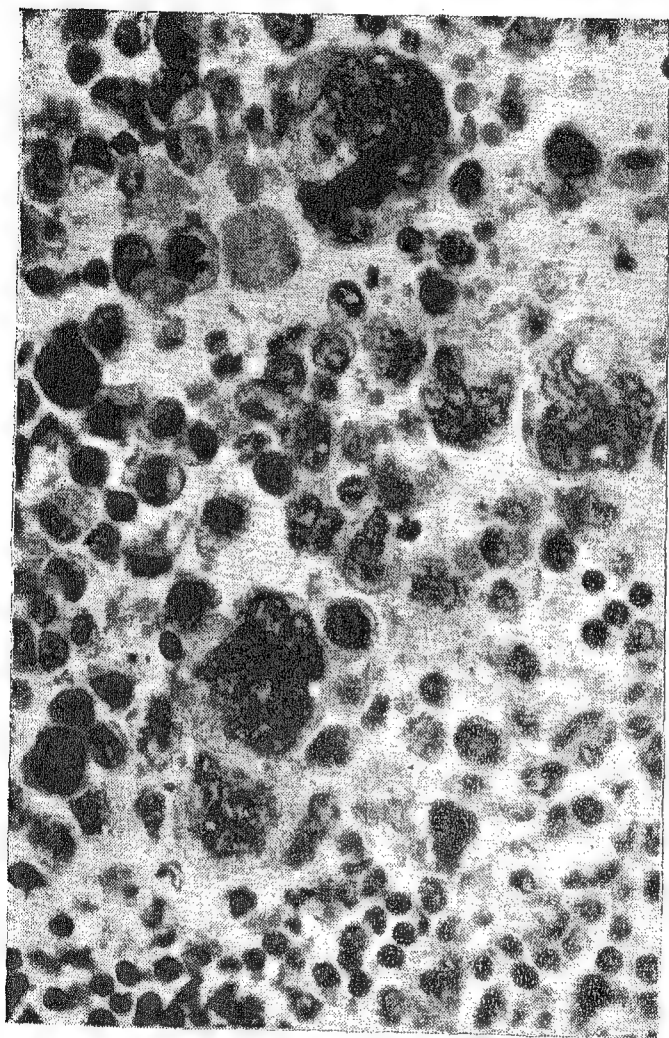
شرح **کالبد شکافی** - پس از باز کردن سینه وشکم مقدار زیادی مایع کدر

وزرد رنگ مایل به قرمز از حفرهٔ صفاقی وجنبی خارج گشت. در پردهٔ پاری یتال و ویسرال سرتاسر روده ها دانه‌های خاکستری مایل بزرد رنگی باندازهٔ عدس تا یك لوبیا جلب نظر میکند. این دانه‌ها بداخل احشاء نفوذنکرده ودر بعضی نقاط بهم چسبیده وپلاکهائی بزرگ تشکیل داده اند بطوریکه در زاویه - Jejuno duodenal ودراطراف رحم ولوله‌ها توموری سفت وسخت‌را بوجود آورده‌اند در هیچیك از نقاط بدن آدنوپاتی وجود ندارد. مخاط رودها، کبد، طحال، رحم قلب، ریه وپرده جنب طرف‌راست سالم ولی در طرف چپ بخصوص در بخش‌جنب دیا فراگماتیك دانه های چندی نظیر آنچه‌را که گفتیم موجود است. در ضخامت جدار شکم در ناحیه آنگوئینال ولب بزرگ (Grande levre) طرف‌راست برجستگی سفت وسخت بعرض و طول تقریباً ٦ سانتیمتر جلب نظر می کند که در قطع آن ساختمانهائی چون دانه‌های نامبرده موجود میباشد:

آزمایش بافت شناسی - بافت شناسی غدولها- هرغدول نمای غدد لنفاوی را داراست که درقسمت اعظم آن‌فولیکول‌وسینوسهایش‌از بین‌رفته‌وفقط در چندموضع کوچك آن‌سینوسها گشاد(شکل‌صفحه٢٧)وپرازسلولهای‌پولیمورف‌مانندلنفوسیت، پلاسموسیت، سلول رتیکولرآزاد، سلولهای‌رتیکولر تکامل‌یافته باهسته‌های گرد وجوانه‌دارد،سلولهایPrésternbérgiénneوسلولهای‌اشترنبرك‌مشخص‌میباشند چیزی که بطورکلی در بافت جلب نظر می کند (شکل‌صفحه٢٥) وجود سلولهای میتوزیك به‌مقدارزیادمی باشد.سینوسهای گشادشده‌از هم‌بواسطهٔ نوارپرسلولی که‌از سلولهای‌لنفوسیت، لنفوبلاسیت ساخته‌شده‌اندمجزا میباشد رمواضعی که‌فولیکولها وسینوسها از بین رفته‌اند بافت از سلولهای پولیمورف و بخصوص سلولهای اشترنبرگ‌وسلولهای باپروتوپلاسم باز وفیل وهستهٔ پر کروماتین درحالت‌تقسیم ساخته شده‌است. (شکل صفحه ٢٦)

بافت شناسی برجستگی ناحیه انگوئینال - درآزمایش بافتی برجستگی انگوئینال‌دونوع‌ساختماظ(élémént)وجوددارد که‌یکیélémént céllulair و دیگری élémént fibreus میباشد. (شکل‌صفحه ٢٨)

ساختمانهای لیفی Element fibreuse نمائی طبیعی داراست و بافت را به محفظه‌هائی کوچك و بزرگ تقسیم می نمایند.

ساختمانهای سلولی (elementc ellulaire) پلاکهائی وسیع ایجاد و از سلولهای لنفوسیت ، لنفوبلاست ، سلولهای ریتکولر ثابت ، سلولهای رتیکولر آزاد

شره ۵ - در این بافت سلولهای پولیمورف و سلولهای اشترنبرگ بسیار درشت جلب نظر میکند
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی دانشکده پزشکی (دستگاه جیبی)
تهیه شدهٔ توسط دکتر آرمین

سلولهای رتیکولر در مراحل مختلف نمو و تکامل یافته شده‌اند . چیزیکه‌دراین بافت جلب‌نظر می کند وجود سلولهای ائوزینوفیل و سلولهای میتوز دار میباشد .

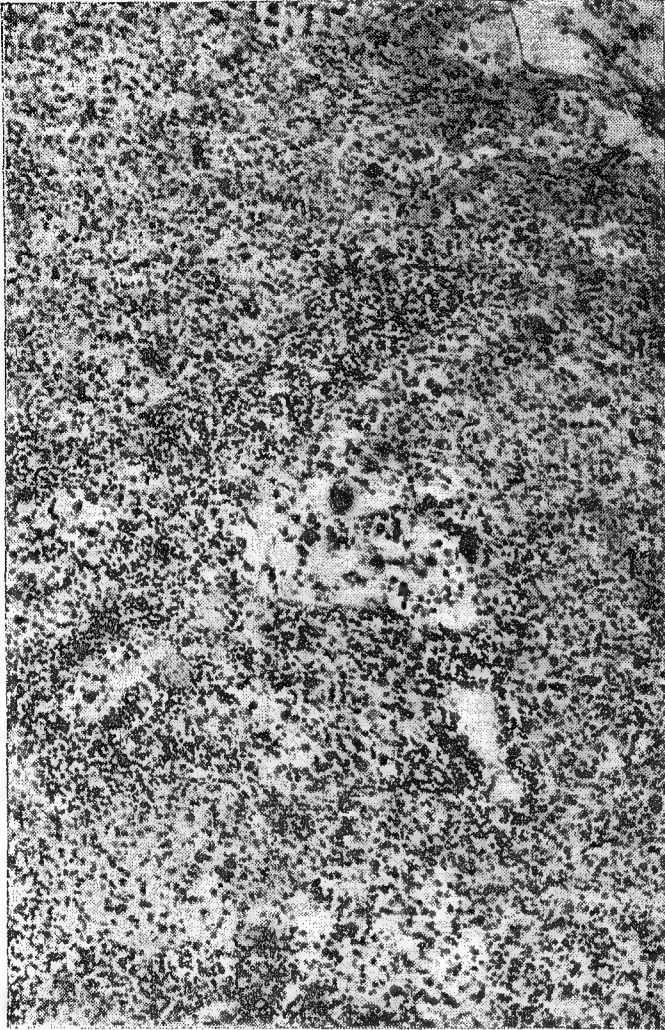
چون معمولا هسته سلولهای ریتکولر و اشترنبرگ عادی رنگ پریده است با مشاهده سلولهای پر کروماتین و خیلی درشت و در حالت تقسیم تشخیص

لنفوگرانولوماتوز سار کومی داده و جوابش در تحت جواب شماره ۸۵۳۱ جهته آقای دکترعزیزی فرستاده‌شد.

ش۶ - نمای بافت شناسی برجستگی ناحیهٔ انگوینال با شماره قوی میکروسکوب
در وسط سلولی درشت‌جلب‌نظر میکند که‌شبیه به‌سلول اشترنبرك جوان است. سایر سلولها سلولهائی پولیمورف هستند
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب‌شناسی دانشکده پزشکی (دستگاه‌حبیبی) توسط دکتر آرمین تهیه شده است

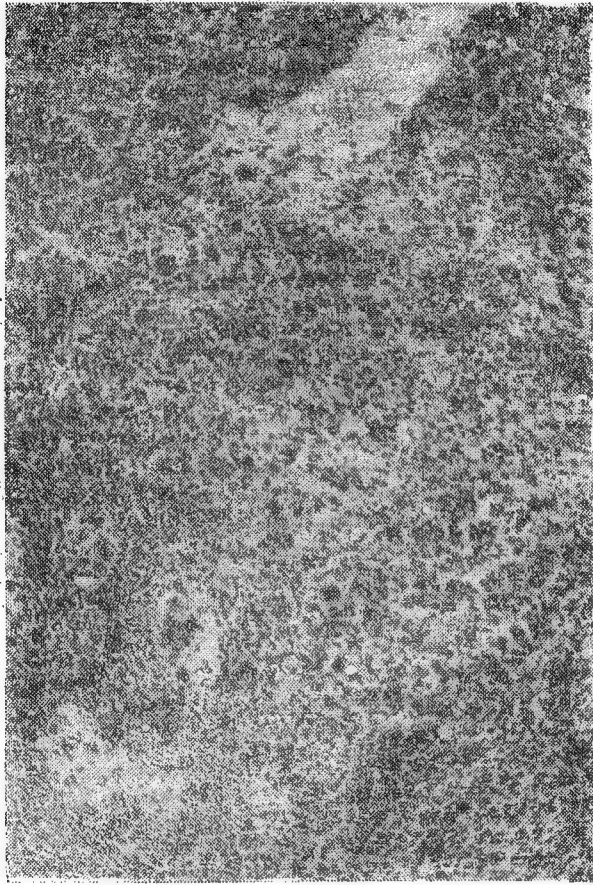
تشخیص افتراقی

۱ - لوکوزادنوپاتیك مزمن لوسیمیکی - این بیماری و بیماری هوجکین از بعضی‌جهات باهم شبیه بوده و از پارهٔ جهات از هم متمایزند. این بیماری‌مخصوص

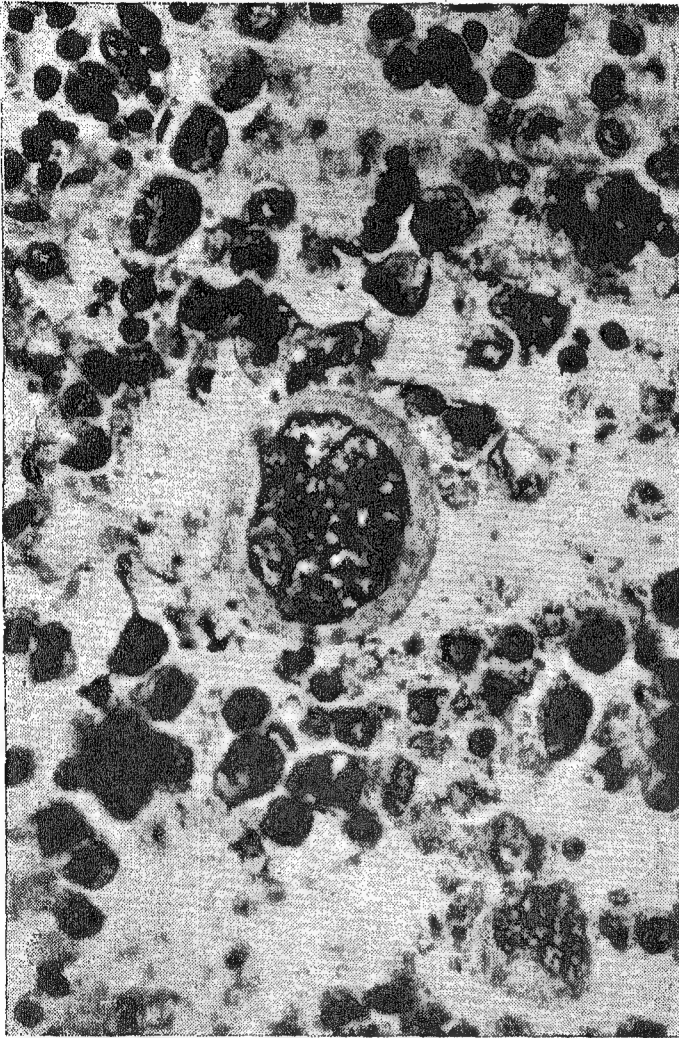
پیران بوده سیرش بطی است ادنوپاتی آن موضعی نبوده و مثل زنجیری پشت‌درسرهم

ش۷- نمای بافت شناسی ندول باشماره ضعیف مکروسکوپ
سینوسها گشاد شده و پر از سلولهای پولیمورف هستند در وسط بافت سینوسی مشاهده
میشود که در میان آن سلول بسیار درشتی جلب نظر میکند
(عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب‌شناسی دانشکده پزشکی تهران (دستگاه حبیبی)
توسط دکتر آرمین تهیه شده است

میآیند و با تب و علائم فشار همراه نبوده . اتمی و مونونوکلئوز تا ۷۵٪. دارند که یا بصورت لوسمی لنفاتیك است یالوسمی مونوسیتیك

۲ - لوکوز ادنوپاتیك مزمن آلوسمیك ـ این بیماری لنفادنی آلوسمیك ، لنفوماتوز حقیقی ولوسمی کاذب Pinkus نامیده میشود و علائم بالینی آن شبیه به‌لوسمی لنفوئید است ولی لوکوستیوز ندارد . دراین بیماری فورمول خون‌مهمتر

از شمارش گلبولی میباشد اگر فرمول خون علائم لوکوزیکی را نشان دهد دیگر

ش۸ـ نمای بافت شناسی برجستگی ناحیهٔ انگوئینال باشماره ضعیف میکروسکوپ
سلولهائی که‌دراین‌بافت جلب نظرمیکند سلولهائی هستند پولیمورف ولی اکثر سلولها
پر کروماتین وهسته‌آنها بزرك و درحالت تقسیم میباشند
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب‌شناسی دانشکده پزشکی (دستگاه حبیبی)
توسط دکتر آرمین تهیه شده است

با هوجکین اشتباه نمیشود ولی اگر مونونوکلئوزی در حدود ۴۰ در صد داشته باشدالبته تشخیص خالی ازشکال نیست. درلوکوز وجودمونوسیتوز ارزش‌تشخیص نداردولی لنفوسیتوز درآن علامت مخصوص بشمار میرود در صورتیکه در بیماری

هوجکین ممکن است مونوسیتوز دیده شود ، پس باوجود یك ماکروپولی آدنوپاتی

ش۹ - نمای بافت شناسی ندول باشماره قوی میکروسکوپ
میسنوس مرکزی شکل .(ش ص ۲۷) مشخص میباشد که در وسطش سلول اشترنبرك یك هسته
درشتی جلب نظر میکند. در اطراف سلول درشت مرکزی سلولهای پولیمورف دیگری
موجود است. عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی دانشکده پزشکی
تهران (دستگاه حبیبی)
توسط دکتر آرمین تهیه شده است

بدون لوکوستیوز و ائوزینوفیلی که بالنفوسیتوز همراه است نباید مارا بفکر تشخیص
حتمی هوجکین بیندازد مگر آزمایش آسیب شناسی و پونکسیون آنرا تأیید نماید
درلوکوز غلاف کپسول سالم ولی فولیکولهای محیطی و سینوسها از بین میرود

و خود بافت ازلنفوسیت های معمولی ساخته میشود.

۳ ــ لنفوسارکو ماتوز کوندار ـ این بیماری در کلیه سنین ظاهر میشود.
عارضه‌ایست در ابتدا یك‌غده monogangliounair که از غدد لنفاوی گردن شروع میشود ودرسال ۱۸۹۳ کوندار علائم بالینی و آسیب شناسی آنرا مطالعه نموده است.

علائم ـ ادنوپاتی گردن ابتدا یك‌طرفه، کوچك، monoganglinnaire بوده. بعداً بزرگ شده وچند غده‌را میگیرد ودوطرفی میشود ولی‌همیشه بزرگی غدد در دو طرف یکسان نبوده و پیوسته غدد طرفی که ابتدا مریض شده است بزرگتر است.

تودهٔ غددی سفت و بی‌درداست و بزودی بافتهای‌مجاورحتی‌عضلات واستخوان وعروق و پوست‌را فرا میگیرد. غدد به پوست میچسبند و از این روپوست بروی آنها نمی‌لغزدو کم کم زخمی‌شده ومایع زردرنگی‌ از آن‌خارج میشود. گاهی پس‌از مدتی زخم‌التیام یافته وغدد نمو خودرا تعقیب مینمایند. در این بیماری چون اعضاء و بافتهای‌دورغدد آزرده میشوند اختلالات مختلفی مانند‌درد، خونریزی، تنگی‌نفس ایجاد میکنند.

باید دانست که شروع بیماری همیشه از یك‌غده نیست و گاهی‌هم ممکن‌است که بیماری درچند غده شروع به‌نمو نماید ولی همیشه غددلنفاوی کشاله‌ران وزیر بغل سالمند و اگرهم آزرده شوند درمراحل آخر بیماری‌است غددلنفاوی‌مدیاستن هم متورم میشوند ولی نه باندازه بیماری هوجکین. لنفو سارکوماتوز کوندار بیشتر بافت لنفوئیدی دستگاه تنفسی فوقانی و دستگاه گوارشی‌را دچار میسازد. تمرکز بیماری دردهان و بخصوص در تشکیلات لنفوئیدی حلقه والدییر گلواست

گاهی ممکن است که این‌علائم اولین علامت بیماری باشد و در نتیجه‌لوزهٔ متورم شده سفت و بیدرد میگردد اما بتدریج تورم لوزه زیادترشده گوش و چشم را هم فرا میگیرد و کم کم زخمی شده قرحهٔ درقاعدهٔ زبان بوجود میآورد.

در این بیماری برخلاف بیماری هوجکین معمولا عظم طحال و کبدو خارش و تب دیده نمیشود ولی از ابتدا حالت همگانی بیمار خراب میشود ومریض بقدری ضعف پیدا میکند که ازکارهای روزانه‌خود دست میکشدو بستری‌میگرددو کم کم

با حالت کاشکسی فوت میکند بدون اینکه مانند بیماری هوجکین بهبودیهای موقت پیدا نماید. در آزمایش خون انمی شدید موجود ولی علائم لوسمی مشهود نیست ،

آسیب شناسی ـ رنگ گانگلیون بیمار طبیعی و نرم است و هیچوقت سفتی و سختی غده هوجکین را پیدا نمیکند و گاهی ادنوپاتی های خارجی ممکن است باندازه سر انسان شود . در آزمایش بافت شناسی غدد میبینیم که گستر غدد از بین رفته و در آن دو منطقه مشهود است یکی منطقه فیبروز و دیگری منطقهٔ سلولی که برحسب موارد یك ضایعه بردیگری برتری پیدا میکند لذا برای بیماری دوشکل تشخیص داده اند

۱ Forme à prédominance fibreuse
۲ Forme à préodominance celluleure

Ribbert, orth معتقدند که سلولهای نامبرده از نوع لنفوبلاست ومیتوز دار میباشند گاهی در بافت غیر از عناصر نامبرده سلولهای شبیه به مگا کاریوسیت وپلاسموسیت وماست زلن ومناطق نکروزدار جلب نظر میکند واز این نظر بافت شباهت کاملی به بافت بیماری هوجکین پیدا مینماید پس میتوان گفت کـه شروع بیماری از گردن بوده وصفات آدنوپاتی در بعضی ادوار بیماری وفورمول خون تا اندازهٔ در هر دو بیماری شبیه است ولی در بیماری کوندار مانند بیماری هوجکین بزرگی طحال و کبد و تب وخارش موجود نیست و غدد زود زخمی میشوند . از نقطهٔ نظر آسیب شناسی در بارهٔ این دو بیماری عقاید پزشکان مختلف است. پارهٔ از پزشکان مانند Ewing معتقدند که بیماری هوجکین هم ممکن است نمای سار کومی پیدا کند یعنی بیمار قبلا دچار بیماری هوجکین بوده و بعدا سرطان روی آن پیوند میشود

پاپانهایم این عقیده را تأیید نموده، و این قبیل بیماریها را گرانولوسار کوماتوز نامیده است .

Muller و Grrosemann متذکر شده اند که بعضی از لنفو گرانولوماتوزهای معمولی گاهی بصورت لنفو گرانولوماتوز باشکال انفیلتران در آمده و عضلات و استخوان را خراب میکند Welch بیماری را مشاهده کرده است که در بیوپسی گانگلیون بیماری هوجکین داشته ولی پس از مرك متاستاز هایش در نقاط مختلف نمای سار کومی داشته است .

لوین گرانولوماتوزوسارکو ماتوزررایك بیماری میدانند منتهی در بعضی مواردفقط سلولهای لنفوسیت و یاسلولهای رتیکولر صفات سلولهای سرطانی دارند در حالیکه در مورد دیگر تمام بافت غده سرطانی است

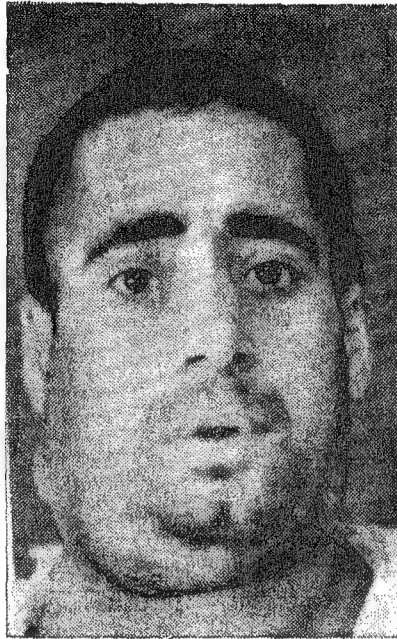
٤ ـ لنفادنی سارکوئید ـ دراین بیماری ادنوپاتی عمومی بوده بسرعت تمام بافتهای مجاوررافرامیگیرد و خراب میکند فورمول خون طبیعی و گاهی هم لنفوسیتوز حقیقی دیده میشود .

٥ ـ کزانتو گرانولوماتوز ـ این بیماری ممکن است با بیماری هوچکین اشتباه شود ولی چون بدقت بیماررا مورد مطالعه قرار دهیم در خواهیم یافت که اغلب علائمی را که در بیماری هوجکین گفته ایم در آن موجود نیست و از همه مهمتر نمای آسیب شناسی آن کاملا متمایز است .

درسال ۱۳۲۵ آقایان پروفسورشارل ابرولین ، پرفسورمایر ، دکتر مصطفی حبیبی (استاد کرسی آسیب شناسی دانشکده پزشکی) و دکتر فرزد (استاد بالینی بیماریهای داخلی ورئیس بخش بیمارستان گوهرشاد) بیماری راموردمطالعه قرارداده اند که درصورت ظاهر بنظر میآید که مبتلا به بیماری هوجکین باشد ولی پس از بررسیهای دقیق تشخیص کزانتو گرانولوماتوز برای آن داده شد ،

درنهم آذرماه ۱۳۲۵ مردی ۲۵ ساله بعلت وجود توموری در گردن بسرویس آقای دکتر فرزد مراجعه و بستری میشود در شرح حال خود بیان میکند که از ۷ سال قبل در طرف چپ گردنش توموری باندازه یك فندق پیدا شده که دردی نداشته است . این غده پس از یکسال خود بخود کوچك شده و بکلی از بین رفته ولی پس از چند ماه مجدداً در همان طرف توموری بدون درد پیدا میشود که ماه بماه بزرگتر میگردد . از دو سال قبل در طرف راست گردن که تا آنموقع سالم بوده نیز برجستگی هائی پیداشده که بتدریج بزرگتر شده اند. دره سال قبل بیمار فقط دو هفته خارش داشته است که بعداً مرتفع گشته در تمام این مدت قوای بدنی بیمار رضایت بخش بود وبکار خویش اشتغال داشته است . در یك ماه قبل در بیمارستان امیراعلم ازهردو بینی آن تومورهائی باندازه فندق در آورده اند.

معاینه بالینی دقیقی که آقای دکتر فرزد از بیمار بعمل آورده اندنشان میدهد که درطرف راست گردنش چهار برآمدگی و درطرف چپ دو برآمدگی باندازه تخم مرغ دیده میشود که تمام گردن را فراگرفته

ولذا حرکت سر بیمار باطراف دشوار است. این‌غدد از هم مجزا ودرلمس

ش ۱۰- بیمار مبتلا به ریتکولوزگرانتما تیزه (گرانولوگرانولوماتوز)
بیمار آقای دکتر فرزد
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب‌شناسی دانشکده‌پزشکی (دستگاه حبیبی)
توسط مرحوم دکتر حبیبی تهیه شده‌است

متحرك و بدون چسبندگی و درد بوده قوامشان سفت وسخت ویکنواخت‌میباشد.

پوست گردن رنگش طبیعی ودرجه حرارت‌عادی است. قسمت پائین و عقب بیضه چپ مجاور اپی دیدیم توموری باندازهٔ یك فندق حس میشود که متحرك و بدون درد بوده و باحرکت بیضه و اپی‌دیدیم به‌هرطرف حرکت میکند این‌تومور هم سفت و سخت بوده

طحال قابل لمس کبد طبیعی و آدنوپاتی در سایر نقاط بدن وجود ندارد. واسرمان منفی وعلائم و تغییرات مهمی دیگر در بیمار مشهود نیست.

چون بیمار علاوه برتومورهای نامبرده از گرفتگی بینی ناراحت بوده‌است در ۵ بهمن ۱۳۲۵ به سرویس گوش و گلو و بینی به آقای پروفسور مایر مراجعه می‌شود.

در بخش جدید بیمار تحت نظر گرفته میشود وچنانچه از معاینات آن بخش استنباط میشود جدار بینی سمت چپ بیمار منحرف بوده وسوراخ طرف راست دراثر توموری باندازه یك فندق که بمعای وسطی meat moyen چسبیده است مسدود میباشد . این تومور سطحش پشه پشته است در رادیوسکوپی سینوسهای ماگزیلر طرف راست تاریك است .

آزمایش آسیب شناسی (پروفسور ایرلین ودکتر حبیبی) ١ - گانگلیبونی را که آقای پروفسورمایر برای آزمایش فرستاده‌اند بزرگ و بقطر ٦ - ٧ سانتیمتر ووزن آن ٩١ گرم میباشد و از غلاف لیفی بسیار ضخیمی پوشیده شده است سطح خارجی غلاف نامنظم ، برجسته برجسته است. قوام گانگلیبون سفت وسخت وقطع کردن آن آسان است سطح مقطع صاف برنگ قهوهٔ مایل بزرد بوده چون بدقت سطح مقطع را نگاه کنیم می بینیم که رشته هائی ازبافت همبند در جهات مختلف آن موجود است و بهسطح مقطع نمای خانه‌خانه (loge) داده شد . درمقطع چند کانون سست محدود وزردرنگی جلب نظر میکند.

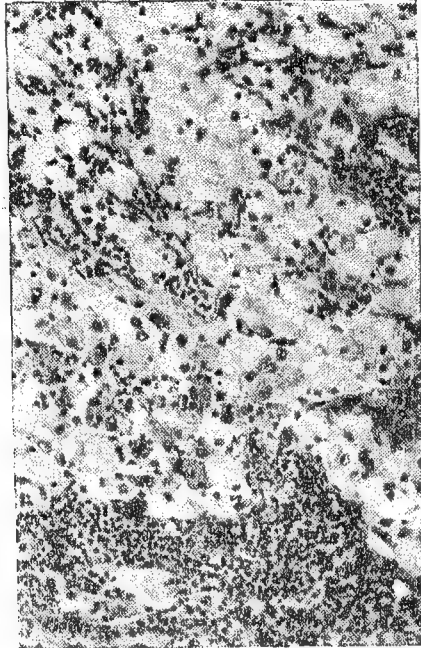
درآزمایش بافت‌شناسی چیزیکه جلب نظر میکند وجودسلولهای هیستیوسیت درشتی است که از مواد چربی انباشته‌شده و به سلولهای Touton معروفند

سلولهای توتن سلولهائی هستند جحیم با پروتوپلاسمی روشن . پروتوپلاسم مرکز سلول متراکم و از این جهة پررنگتر هسته شان متعدد و در مرکز سلول یعنی در ناحیه پرتوپلاسم متراکم قرار دارد . ش ص ٣٥

٦ - دیگر از بیماریهائیکه ممکن است با بیماری هوجکین اشتباه شود لنفوسارکوم ، هیستیوسیتوم ،متاستاز لنفوئیدیك ، لوسمی میلوئید ، سارکوم می‌یلوبلاستیك میباشد که با آزمایش بافت غددی اشکال برطرف شده

پاتوژنی وعلل بروز نشانی‌های بیماری

میدانیم که بطورکلی امراض یا بواسطهٔ عوامل عفونی و یا عوامل سرطانی پدیدار میگردند بیماری هوجکین هم مانند سایر بیماریهای دیگر یابواسطه‌عفونت و یا بواسطه مسمومیت ظاهر میگردد ولی چون علت بروز سرطان‌ها خود هنوز معلوم نیست نمیتوان ناخوشی هوجکین‌را علتی سرطانی پنداشت ولی پزشکان فن دراین باره هریك فرضیه هائی ذکر کرده اند که در هنگام خود کم‌و بیش مورد

قبول همگان قرار گرفته است ولی پس از چندی از اهمیت آنان کاسته شده و

ش ۹۱- ریتکولوز اگرانتماتیزه
سلولهای درشت سلولهای اگرانتوماتوز باشد
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب‌شناسی دانشکده پزشکی (دستگاه حبیبی)
توسط مرحوم دکتر حبیبی تهیه شده است

فرضیه نوینی جای آنانرا گرفته است. مهمترین فرضیه هائی که ذکر شده عبارتند از:

A - **فرضیه سرطانی** - عدهٔ زیادی از پزشکان مانند Yamasaki و Warneeko و Gibbon بیماری هوجکینی را نوعی سرطان انگارند و برای اثبات مدعی خود دلائل زیررا آورده اند:

۱ - بیماری هوجکین تمامی دستگاه لنفاوی را اشتغال میکند ۲ - در اغلب از احشاء مانند کبد و طحال متاستاز پیدا میکند ۳- ضایعات هوجکین خاصیت پیشروی دارند بطوریکه مانند کلیه سرطانها ضایعه از حدود دستگاه لنفاوی تجاوز کرده و ببافتهای مجاور سرایت میکند ٤ . خاصیت بافت شناسی شبیه به سار کومهای با باسلولهای کوچك میباشد و اگر سلولهای درشتی گاهی اوقات می بینیم میتوان آنها

را یکنوع atypique بیماری تصور کرد ولی دستهٔ دیگر از پزشکان به دلائل زیر آنرا رد کرده‌اند .

۱ ـ بیماری هوجکین همیشه دستگاه های لنفاوی را اشغال نمی کند زیرا بیمارانی وجود دارند که تا آخر عمر خود مرض بطور موضعی در آنها در یك جهت خاصی باقی می‌ماند و به تمام دستگاه لنفاوی دست نمی‌یابد

۲ ـ در کانونهای گرانولوماتوزی بخصوص در احشاء پولیمورفیسم شدیدی وجود دارد . درصورتیکه متاستازهای سرطانی از یك شکل سلول درست شده اند و از طرف دیگر عمومیت یافتن بیماری به تمام دستگاه‌ها در همهٔ بیماران دیده نمیشود

۳ ـ پیشرفت آزردگی از حدود دستگاه‌های لنفاوی و رسیدن آنها به بافتهای مجاور خاصیت ویژه سرطانها یا بیماری هوجکین نیست چه کلیه آماسها حتی آماسهای معمولی ممکن است که از بافت ابتدائی تجاوز کرده و در بافتهای مجاور ارتشاح یابد (infiltration)

با مشاهدهٔ سلولهای درشت و حالات مختلفه تقسیمات سلولی هم آزردگی را نمیتوان به‌حساب سرطان گذاشت چه بامواد شیمیائی از قبیل یدور دو پطاسم ، سولفات دوزنگ ، اسید کرومیك می‌توان در بافت حالات کاری‌یوکی نزی را بوجود آورد

B ـ فرضیه آماسی ـ علائم بالینی ومشی مرض بیماری هوجکین برخی از پزشکان‌را بر آن داشت که بیماری را در گروه آماسها بیاورند ولوکوسیتوزوپولی نوکلئوز موجودهٔ در بیماری را دلیل بارزی بر ادعای خود آوردند در آزمایش بافت شناسی چیزیکه جلب نظر می کند راکسیون لنفوکونژ کثیف می‌باشد که تولید عناصر سلولی مزانشیماتوز و سلولهای درشتی‌را که‌در تغییر سلولهای موضعی بوجودمی‌آینده‌می نمایند و همین خاصیت پولی مورفیسم‌است که‌هوجکین‌رااز سارکوم بواسطهٔ نمای مونومورفیسم که دارد متمایز نموده است . عللی دیگر که آماسی بودن ضایعه‌را ثابت می کند وجود عروق شعریه سالم و الیاف کونژ کثیف بالغ و وجود اسکلروز شدید میباشد

ولی باید دانست که‌سرطانها از قبیل سرطانهای اولیه کبد وبعضی‌ازسارکوم همراه باتب می باشد پس نمیشود وجود تب‌را در هوجکین دلیل بارزی بر آماسی

بودن آن آورد وهمینطور در سرطانهاهم تغییراتی درخون دیده می‌شود که‌نظیر تغییرات بیماری‌هوجکین‌است وهمینطور در اغلب از سار کوم‌ها خاصیت اسکلروز هم دیده می‌شود .پس‌باآنچه‌راکه در فوق شرح دادیم ، هیچیك از دلائل نامبرده قانع کننده نمی‌باشد .

C ـ **فرضیه مختلط** ـ عدهٔ از پزشکان از قبیل Favre و Colrat معتقدند که هردو فرضیه نامبرده بجای خود درخور اهمیتی می‌باشد چه‌پولی مورفیسم‌علت آماسی و درشتی سلولها‌علت سرطانی بودن آنرا محرز می کند .

از آنچه که در بالا دربارهٔ فرضیات نامبرده گفته‌شد نتیجه می گریم که‌بطور کلی نمی‌توان برای بیماری‌هوجکین علت‌سرطانی‌باماسی‌قائل شد منتهی‌بایددانست که معمولا این بیماری از نقطه نظر آسیب شناسی چون سرطان و ازنقطهٔ نظر علائم بالینی وخونی مانند آماسی جلوه گر می‌شود.

علل بروز علامات بیماری ـ I ـ تب . فرضیه‌های متعددی تاکنون بـرای تب مبتلایان هوجکین گفته شده است . بعضی تب را وابسته خود بیماری و برخی دیگر آنرا مربوط‌به پیش‌آمدی ثانوی می‌دانند همانطوریکه درتومورهای‌بدخیم بواسطهٔ سمومات حاصله از بافت مریض تب ظاهر می‌شود در اینجا هم بـواسطه سموماتی که هنوز درست پی به ماهیت آنها برده نشده تب پدیدار می گردد . تب معمولا موقعی پیدا می‌شود که گانگلییون سالمی‌بخواهد بیمار گردد وبواسطهٔ‌همین جهة است که معمولا با پیدایش گانگلییونهـای متورم جدیدی درجه حرارت بالا می‌رود .

ولی بایددانست آنچه که گفتیم عمومیت ندارد چه‌بسا مبتلایانی دیده می‌شود که باوجود گانگلییونهای‌درشت متعددی تب‌ندارند وبرعکس‌بیمارانی یافت‌میشود که باوجود عدم گانگلییونهای بزرگی تب‌های شدیدی دارند kast و Ziegler معتقدندکه تب مربوط به خود مرض‌نیست بلکه بواسطهٔ عفونت‌های ثانویه آشکار میگردد . دستهٔ دیگر عقیده دارندکه تب در هنگام بروز و پرورش مرض ظاهر نمیشود بلکه در موقع خرابی بافتهای هوجکینی بظهور میرسد . چه از تخریب بافتها پروتیدهای مختلفی‌بظور میرسدکه تولید شوکی شبیه به شوك آنافیلاکتیك می نمایند .

II خارش ـ پا پولهای خارش دارد بیماری هوجکین از نقطهٔ نظر آسیب شناسی هیچ فرقی با پاپولهای خارش دار نوع دیگر ندارد . عدهٔ عقیده دارند که بین خارش و شدت مرض رابطهٔ مستقیم موجود است یعنی با ازدیاد درجهٔ حرارت خارش نمایان گزدد و بهترین دلیل هم از بین رفتن خارش پس‌از درمان می‌باشد .

Blaschko معتقد است که چون غدد لنفاوی‌را خارج نمایند خارش بیمار از بین میرود علت خارش‌را بطورکلی toxodermie می‌دانند ولی هنوز جنس و خاصیت این سموم شناخته نشده است . یك‌عده از پزشکان هم مانند فاور . کلرا معتقدند که این سموم‌از پارازیت‌های موجودهٔ در بیماری خارج‌می‌شود (مانندآنچه که در کیست هیداتیك مشاهده می‌نمائیم) وایجاد خارش و ائوزینوفیلی می‌نمایند .

امابدبختانه چون بیمارانی‌هستند که باعدم‌خارش وائوزینوفیلی حالت‌همگانی نارسا دارند و بیماریشان با سرعتی شدید پیش میرود نمیتوان فرضیه بالارا در تمام موارد قبول کرد .

Blaschko درمطالعات بافت شناسی خود بدین نتیجه رسیده است . کـه گانـگلیپیو نهائی عظم یافته وسینوسهایش متسع شده‌اند سموم‌را ترشح می‌نمایند .

عدهٔ ازپزشکان مانند Nanta و Della volta معتقدند که چون‌سلولهای بافت هوجکین خراب شوند از تخریب هستهٔ آنها اجسام Corps ex enth iqui مانند اسیداوریك و کرآتین بوجود میرسد که‌مولدخارش می‌شوند ولی‌معلوم‌نیست که بااین‌فرضیه چطور می‌توان ازبین رفتن علائم بیماری (خارش، تب ، ادنوپاتی) بادرمان قبول‌نمائیم در صورتیـکه با درمان رادیوتراپی بی‌شك عده زیادی سلولها خراب می‌شوند .

غیرازفرضیه‌های‌نامبرده که‌درحقیقت Theori toxique cutané میباشند تئوریهای دیگری بنام تئوریهای‌عصبی وجود دارد .Milian و Blum مشاهده کردند که‌خارش این‌بیماران همراه با ذوق‌ذوق(picotemeut)ساقهاولنفوسیتوز را شیدین می‌باشند و بارادیو ترابی ستون فقرات و تزریق سنکائین و پیرامیدون در مایع نخاع شوکی بهبودی حاصل می‌نمایندو از این رو این خارش را شبیه به خارش مبتلایان تابس دانسته اند و طرفدار فرضیه عصبی گشته اند .

ولی‌آنچه که‌بنظر منطقی می‌رسد این است که‌خارش‌بواسطهٔ وجود ویروس بیماری در درم می‌باشد چه در پاپولهای خارش دار لنفوم‌های کوچك ائوزینوفیلی

وجود دارد . برخی از پزشکان‌هم خارش‌را یك عارضهٔ ثانویه بیماری می‌دانند که دراثر التهاب بوجود میرسد

۳تومورو ارتشاحات‌جلدی‌tumeur، infiltration cutanéتومورهای جلدی که در این بیماری مشاهده می نمائیم دارای ضایعات خاص هوجکینی می باشد منتهی بعضی از آنها نمو زیادی کرده و دستهٔ از آنان نموی چندان ندارند

٤ ـ ملانو درمی ـ عدهٔ ازپزشکان مانند Neusser عقیده‌دارند که‌ملا نودرمی بواسطهٔ فشار غدد‌لنفاوی‌متورم برروی پلکوس لعلی وسپاتیك دور کبسولی‌می باشد

٥ ـ ضایعات جلدی دیگر ـ بین ضایعات جلدی از همه مهمتر زونا Zona می باشدوعلت آنرااغلب تحریك گانگلیونهای‌رادیکولر بواسطه آرنوپاتی های مجاور می‌دانند . برخی ازپزشکان هم معتقدند که خود غدد رادیکولر infiltration granul omenteuse پیدامی‌نمائیدواین‌قبیل زونا هارا Zona symptomatiqueنـامند ولی‌دسته‌دیگرزنارا زنای‌حقیقی دانسته که مرض برای آن زمینهٔ مساعدی ایجاد کرده

٦ ـ واکنشهای‌خونی ـ لوکوسیتوز، پولی نوکلئری‌راکه مشاهده‌می نمائیم دلیلی بارز برعفونی وآماسی بودن مرض می‌باشددستهٔاز پزشکان ازقبیلSteiger عقیده دارند که مشی و پیشرفت مرض تناسبی مستقیم با تغییرات خونـی دارند . در دوره اول مرض کـه در حقیقت می‌توان او را دوره Hyperplasique نـامید لوکوسیتوزپولی‌نوکلئرولنفوسیت های‌طبیعی موجودند در این دوره کاملاضایعات هوجکینی وعلائمش مشخص ومعلوم است . در دورهٔ متوسط که دورهٔ نکروتیك است ائوزینوفیل موجود است . در این دوره است که در طحال و غدد لنفـاوی کانونهای نکروتیك‌را مشاهده می‌نمائیم و بالاخره در دوره آخر که لوکوسیتوز ولنفوپنی‌وجوددارد reaction fibreuse در بافتها جلب نظر می کند Woiss پس از یك سلسله آزمایشات بدین نتیجه رسیده است که پولی نوکلئر نوتروفیلی بواسطهٔ بافت‌گر انولاسیون وائوزینوفیلی خون بواسطه ائوزینوفیل بافت پدیدار می گردد

ولی باید دانست که بطورکلی تغییرات خون با تغییرات بافت ارتباطـی چندان ندارد .

۷ ـ عوارض عصبی ـ معمولا ضایعات‌حاصلهٔ‌عصبی در اثر فشار بوجودمیرسد

وعلت بروزشان‌را به سه طریق ریز میتوان بیان‌داشت :

۱ - ضایعات گرانولوماتوزی‌ازاستخوان‌شروع می‌شود . آزردگی‌هوجکین ممکن است که ابتدا غددلنفاوی دورستون فقرات‌را گرفته و بعداً استخوان‌رادچار سازدو یااینکه از ابتدا بصورت‌یك‌هوجکین‌استخوانی‌ظاهر گشته وفضای‌اپی‌دورال را اشتغال‌سازد

۲ -ضایعات گرانولوماتوزی ازفضای اپی دورال شروع‌می‌شود. گاهی‌اوقات ضایعه در ابتدا در خود فضای اپی‌دورال ظاهر میشود و توموربه دورمر می‌چسبند ولی با پرپوست چسبندگی ندارد.

۳ . ضایعات گرانولوتوزی دراعصاب ظاهر میشود . بندرت ممکن است که آسیب های‌هوجکینی دربافت خاص عصبی ظاهر وکانونهای‌رامولیسان ایجادنمایند

آسیب‌شناسی

خون و اعضاء خونساز

ضایعات بافتهای خونساز در بیماری هوچکین بسیار مهم و وضعیت خـون کاملا با مشخصات خون لوسمی متفاوت میباشد چه در این بیماری هیچوقت عـدهٔ لوکوسیت ها مانند لوسمی زیاد نمیشود و اگرهم در بعضی موارد لوکـوسیت ها زیادشوندنمای خون Bigarré (لوسمی‌می‌یلوئید)ویا monoton (لوسمی‌لنفوئید) نیست بطور کلی تغییراتی‌را که خون وعناصر سلولی خون دربیماری هوچکین‌پیدا میکند بدودسته‌تقسیم می‌نمایند ۱- تغییراتی که‌اغلب‌بابیماری‌همراه‌است ۲- تغییراتی که بطور استثنائی دیده می‌شود.

۱ - تغییراتی که با بیماری همراه است - گلبول قرمز - انمی در این بیماران یـاوجود ندارد یا اگر هم موجود باشد خیلی خفیف وسبك می‌باشد فقط چیزی که گاهی اوقات‌جلب نظر می‌کند پولی گلوبولی‌است که در بیماران‌بندرت دیده‌میشود Viola به پولی گلوبولی اهمیت زیادی میدهد و معتقد است که بواسطهٔ غلظت خون‌دراثر تعریق شدید پیش می‌آید. پولی گلوبولی ممکن است‌مزمن وهمیشگی یا اتفاقی باشد و Zieglr آنرا در هنگام نزع مشاهده‌نموده است‌ولی باید دانست که معمولاعدهٔ گلوبولها از ۶۲۰۰۰۰۰ر تجاوز نمیکنندوازه‌ر٤ ملیون کمتر نمیشود در تهران عدهٔ گلبولهای‌قرمز بیماران از ۶۰۰۰۰۰ر٤ بیشتر واز ٥ر٢ ملیون کمتر دیده نشده - برخی از پزشکان معتقدند که گلبول قرمز در بیمارانی که ضعف وتب دارند و یا اینکه پیر هستند و مجبور به بستری شدن میباشند عدهٔ گلبولهای قرمز نقصان‌می‌یابد ولی‌این‌قانون‌عمومیت نداردو دربیماران صدق‌نمی کند. دربیمارانیکه حالت عمومیشان خوب است. ارزش گلبولی تقریباً طبیعی و یا ۸۰ - ۹۰ در صـد طبیعی میباشد. در هنگامیکه انمی در بیماران نمایان شود انمی از نوع انمی‌های ثانوی وهیپوکروم بوده و ارزش گلبولی از یك کمتر است و اگر بیمار دچار بـه

کاشکی شدیدی باشد ارزش گلبولی به ٦٠ - ٧٠ در صد میرسد

ارزش گلبولی بالاتراز واحد استثنائی وزود گذراست . اما باید دانست که وجود پولی گلبولی دلیل‌خوش خیمی مرض‌واتمی ازسختی و شدت (gravité) آن حکایت نمی کند وسند پیش آگهی نیست در موردی که انمی موجود نیست آنیزو سیتوز و گلبولهای قرمز گرانولوفیلا مانتوز گاهی در خـون جلب نظر میکند پلاکت - در بیماری هوجکین افزایش پلاکت‌ها یکی ازعلائم مهم بیماری محسوب و عدهٔ آنها به ٤٥٠ هزار و ٥٠٠ هزار وحتی به ٩٦٠ هزار میرسد . Bunitnig بدین علامت اهمیت زیادی داده وآنرا یکی‌از دلائل تشخیص افتراقی سل‌ازبیماری هوجکین میداند زیراکه بعقیدهٔ اودرآدنوپاتی‌های سلی پلاکت ها اینقدر افزایش نمی‌یابد .

بعضی معتقدند که زیادی پلاکت ها در اثر درمان با رادیوتراپی میباشد ولی اکثر با این فرضیه مخالف می‌باشند زیراکه این سورپلاکتوز در بیمارانی هم که رادیوتراپی‌نشده اند دیده میشود. اگرپلاکت‌هاخیلی زیادشده باشند علامت‌وخامت بیماری واگر آنقدر زیاد نشده‌باشدمشخص خوبی حالت همگانی‌بیمار میباشداغلب در اشخاص پیری که‌دچار کاشکسی گرانولوماتوز میباشند پلاکت ها عده شان طبیعی میباشد بعلاوه تاکنون پزشکان نتوانسته اند علت و اصل سورپلاکتوزی را تعبیر کنندفقطدریك مبحث(پرس‌مدیکال ٢٠ مه ١٩٢١)یکی‌ازپزشکان‌سورپلاکتوز راکه در مرض هوجکین دیده میشودبا سورپلاکتوزی که دربعضی اسپلنومگالیها ویا اشخاص مبتلا به آمبولی و ترمبوس دیـده میشود شبیه دانسته و بـه عقیدهٔ او سورپلاکتوزی که می‌بینیم‌علامت خونی است و ترمبوز ایجاد می کندلذا دربیماری هوجکین اندوفلبیت‌هائی که‌ترمبوزایجادمیکنند زیادبوده وعلت آنهم‌سورپلاکتوز می‌باشد.

ولی دراینجا یك اشکال پیش میآید وآن‌اینست که اگر مانند برخی‌پزشکان بخصوص مگاکاریوسیت‌ها را مولد پلاکت‌ها بدانیم پس چطور میشود کـه در این بیماری سورپلاکتوز پیدا میشود وحال اینکه مگاکاریوسیت ها عده شان‌افزایش نمی‌یابد .

گلبول سفید - هی پرلوکوسیتور خفیف - پالتوف و واگنر در این بـاره

بسیار مطالعه نموده و معتقدند که اغلب مبتلایان هی‌پرلوکوسیتوز دارند و عدهٔ لوکوسیت‌ها به ۱۵ - ۲۰ - ۲۵ هزار میرسد ولی در بیماران مورد مطالعه فقط در دو مورد عدهٔ آنها به ۱۲و۱٤ هزار رسیده (بیمار آقای دکتر هنجن . بیمار آقای دکتر اقبال)

برحسب بیمار و مرحلهٔ بیماری لوکوسیتوز غیر منظم و متغیر و بیشتر در مواردیکه مرض شدت می‌یابد پدیدار میگردد لوگوسیتوز بیماری هوجکین را با لوکوسیتوز بیماریهای مزمن میتوان تشبیه کرد. حال باید دانست که درچه بیماران و درچه مراحل بیماری لوکوسیتوز تشدید می‌یابد. Guggenheim معتقداست در موقعیکه غدد لنفاوی شروع به تورم می‌نماید لوکوسیتوز اشکار می‌شود ولی البته این فرضیه‌عمومیت ندارد چه‌ممکن‌است‌لوکوسیتوزهای‌شدیدی در بیماریهائی که‌چندان خاصیت پیشروی ندارند مشاهده کرد ویا برعکس‌دراشکال شدیدممکن است که‌لوکوسیتوز موجود نباشد بنا برعقیدهٔ Ewing حملات تب با حملات‌لوکوسیتوز متناسب است درصورتیکه دیگران مخالف این نظریه اند. عدهٔ دیگر از پزشکان معتقدند در مواردی که بیمار تب ندارد لوکوسیتوز آن شدیدتر است وپول شوالیر در بیماران خودباوجود سختی حالت همگانی لوکوسیتوز بیشتر از ۹ هزار ندیده است

ولی‌آنچه‌راکه در مطالعات‌خود مشاهده نموده ایم این است که‌لوکوسیتوز ارتباطی باتب ندارد و متناسب با مشی عمومی مرض نیست . چه در بعضی بیماران مشاهده میکنیم که با پیشرفت‌بیماری لوکوسیتوز شدت می‌یابد و در برخی دیگر که باظهور علائم بیماری‌لوکوسیتوز موجود است با پیشرفت بیماری از بین میرود بعضی از پزشکان معتقدند که در اشکال مزمن لوکوسیتوز بیشتر از اشکال حاد ظاهر ولی Helborn در اشکال حاد بیشتر لوکوسیتوز مشاهده نموده است . Weiss معتقد است که لوکوسیتوز اساساً ارتباطی با بیماریهای هوجکینی ندارد بلکه موقعی پدیدار می‌شود که یك عارضه دیگری با بیماری همراه شده باشد.

فورمول لوکوسیتر - پولی نوکلئوزنوتروفیلی - علامتی که موجب تشخیص هوجکین میشود و در حقیقت جزء صفات خاص بیماری بشمار میرود پولی‌نوکلئوز نوتروفیلی میباشد که بنا برعقیدهٔ اکثر پزشکان نسبت آنها ممکن است به ۷٤ در

صد برسد . در بیماران مورد مطالعه نسبت آنرا حتی ۸۰ و ۸٤ و ۸۵ در صد دیده شده است (بیمار آقای دکتر هنجن ، آقای دکتر اقبال ،) پولی نوکلئوز نوتروفیلی حتی در مواردیکه عدهٔ لوکوسیت زیادهم نشده باشند آشکار میشود دانشمندان

ش ۱۲ خون در بیماری هوجکین
۱ — مونوسیت ۲ — پولی نوکلئر نوتروفیل ۳ — مونوسیت ٤ — لنفوسیت کوچک
۵ — مونوسیت ٦ — پولی نوکلئر ۷ — ائوزینوفیل ۸ — مونوسیت ۹ — نوتروفیل
۱۰ — پولی لوکلئر

از کتاب A-piney

دیگر عدهٔ بولی نوکلئرهای نوترو فیل را از ۷۸ تا ۹۰ درصد ذکر کرده و حتی معتقدند که در هیچ بیماری پولی‌نوکلئوز نوتروفیلی باین‌شدت وجود ندارد فرمول آرنت بسمت چپ منحرف و هرقدر انحراف شدیدتر باشد وخامت بیماری زیاد تر است گرانولوسیت های نوتروفیل یک‌هسته‌ای زیاد ودر مواردیکه مرض مشی‌خود را طی کرده باشد ممکن است نسبت آنها حتی ۷۱ درصد برسد .

نوتروفیل‌های باهسته گرد که به می‌یلوسیت نوتروفیل هم مشهورند موقعی پیدا میشود که‌هم لوکوسیتوز شدید و هم فورمول آرنت به چپ انحراف زیادی داشته باشد و اغلب نسبتشان‌ازیك درصد تجاوز نمی کند و بطور استثناء ممکن‌است که‌می‌یلوسیتوز شدیدی آشکار گردد . معمولا وقتی که هستهٔ درانولوسیت‌هامنحصر بفرد باشدهستهٔ آنها کشیده‌ولی بندرت ممکن‌است که درانولوسیت‌هائی باهسته‌های خمیده هم پدیدار گردد اما در هرصورت وقتی که مرض رو بشدت می گذارد عدهٔ آنان‌زیاد وچون رو به بهبودی میرودعده‌شان نقصان می‌یابد

گرانولوسیت‌های نوتروفیل چه‌از نقطهٔ نظرقد واندازه‌وچه‌از نقطه نظررنگ آمیزی باهم‌متفاوتند یعنی بعضی از آنها خیلی درشت وپررنگ وبرخی دیگر ریز وکمرنگ وبطورکلی رنگ آنها یکنواخت نیست

گاه اتفاق می‌افتد که‌در بعضی ازسلولهای نامبرده گرانولاسیونهای‌توکسیك باگرانولاسیونهای طبیعی همراه باشد وهرقدر که مرض مشی شدیدی داشته باشد و بیماری وخیم باشد عدهٔ آنها زیادتراست وهرقدرعدهٔ آنها کم و یا اساسا وجود نداشته باشد دلیل به‌نیك خیمی بیماری خواهد بود . بطورکلی در بیمارانی که رو به بهبودی می‌روند علائم زیر پیدا می‌شود .

۱ ـ نقصان و عدم گرانولاسیونهای توکسیك ۲ ـ نقصان یك هسته‌هائی که شکلشان تغییر یافته .

۳ ـ فرمول آرنت که بسمت چپ منحرف شده است بوضع عادی کم کم برمیگردد

ائوزینوفیلی ـ اکثر پزشکان مانند فاورولکرا به ازدیاد ائوزینوفیل‌های خون اهمیت زیادی داده و آنرا از علائم مهم بیماری میدانند و نسبت آنانرا از ٤ ـ ٦ و حتی ۲٤ درصد گوشزد نموده اند ولی پزشکان دیگرائوزینوفیلی را از علائم مهم

و ثابت نمیدانند . در بیمارانی که در تهران مورد مطالعه قرار گرفته نسبت آنهااز ۲ - ۳ درصد تجاوز نکرده و فقط در دو مورد به ٤ درصد رسیده اند . اما اگر در بیماری ائوزینوفیلی و نوترفیلی باهم موجود باشد می توان گفت که شکی در تشخیص باقی نیست هستهٔ ائوزینوفیل‌ها دو قطعه و بوسیلهٔ پلی از کروماتین بهم مربوطند. و اگر عدهٔ آنها زیادتر شود ممکن است هستهٔ چند قطعه‌ای نیز پیدا کند

بطور کلی در بیماری هوجکین پلی نوکلئوز گلوبال موجود ولی نسبت ائوزینوفیلی متغیر است در حالیکه عدهٔ نسبت گرانولوسیت ، در آنان آنقدر ها متغییر نمیباشد . ائوزینوفیلی خون تناسبی با ائوزینوفیلی بافتی ندارد . زیرا که ساختمان هرغده نسبت به غدهٔ دیگر فرق میکند و چون گانگلیونهای لنفاوی‌را برای آزمایش برداریم ائوزینوفیلی در بعضی موجود و در برخی وجود ندارد.

مونونوکلئوز - نسبت لنفوسیت ها نقصان یافته و هیچگاه زیادتر از طبیعی نمیشوند و بقدری این وضعیت عمومیت دارد که اغلب پزشکان لنفوپنی را یکی از علائم خاص هوجکین میدانند بطور کلی درزیر تغییرات سلولهای خون‌را مینگاریم

۱ - انمی یا وجود ندارد ویا اگرهم موجود باشد خفیف است

۲ - لوکوسیتوز خفیف

۳ - پولی نوکلئوز نوتروفیلی واضح

٤ - ائوزینوفیلی واضح

٥ - لنفوپنی Lymphopeni

٦ - سورپلاکتوز

۷ - مونوسیت‌ها نسبتی کمتر از طبیعی دارند .

تغییراتی که استثنائی دیده می‌شود - گلبول قرمز - چنانکه شرح دادیم معمولا در مبتلایان به بیماری هوجکین انمی وجود ندارد ولی باوجود این در بعضی موارد که مرض وخامت زیادی داشته باشد خون رنگ پریده میشود . اکثر پزشکان معتقدند که اگر مرض مشی حادی داشته باشد و یا اینکه مشی آن مزمن ولی توام باکاشکی باشد عدهٔ گلبولهای قرمز نقصان یافته وحتی به یك‌ملیون میرسد. اند کس Cholofometrique مساوی یا کمی کمتر ازواحدومیزان‌هموگلوبین هم‌ممکن است کمتر از طبیعی باشد و در مواردیکه ارزش گلبولی زیادشود انمی‌پرنی‌سییوز

درمریض آشکار وپوئی کیلوسیتوزو انیزوسیتوز وپولی کروماتوفیلی درخون جلب نظر می کند . Nageli وجود گلبولهای قرمز بادانه‌های بازوفیل و Hirschfelde عدم نورموبلاست ومگالوبلاست و Shilling وجود گلبولهای قرمزفالسیفورم را گوشزد نموده اند. گاهی انمی بیمار بصورت آنمی اپلاستیك در می آید که علائم régéneration خون را ندارد .

پلاکت ـ برخلاف آنچه گفته شد ممکن است در بیماری هوجکین بجای سورپلاکتوز ترمبوپنی آشکار شود و بیمار دچار به خونریزی شدیدی گردد . در این پیش آمد عقیدهٔ پزشکان یکسان نیست برخی معتقدند که بواسطهٔ عارضهٔ ثانوی سندرم هموژینك Hemognique در بیمار نمایان می‌شود و دستهٔ دیگر تصور می‌نمایند که شاید بواسطهٔ ویروس نامعلوم خود بیماری آشکار می‌شود .

گلبول سفید ـ هی‌پرلوکوسیتوز شدید ـ هی‌پرلوکوسیتوز شدید که در بیماران دیده میشود خیلی زودگذر است Ribbert بفاصلهٔ چند روز دو مرتبه خون بیمار خود را آزمایش نموده و درهربار نتیجهٔ متفاوتی بدست آورده است و از این رو است که پزشکان فن مخصوصاً توصیه می‌نمایند که خون بیماران بکرات مورد آزمایش قرار دهند

میزان طبیعی لوکوسیت‌ها ـ گاهی عدهٔ لوکوسیت ها بطور استثناء ممکن است که طبیعی باشد ولی اغلب با این عقیده مخالفند Hirschfeld معتقد است که در شروع بیماری عدهٔ آنها طبیعی است ولی بعداً که بیماری مشی خود را پیمود تغییراتی پیدا می کنند .

لوکوپنی ـ عقیدهٔ پزشکان درباره نقصان لوکوسیت‌ها یکسان نیست بعضی لوکوپنی را در بیماری امری طبیعی می‌دانند و برخی با نقصانشان مخالف بوده وعدهٔ آنها را طبیعی می‌دانند Straub در ۲۱ بیمارخود ۱۱ مرتبه و Hollborn در ۱۰۰ بیمار خود ۲۵ مرتبه لوکوپنی مشاهده نموده اند.

لوکوپنی ولوکوسیتوز متناوب ـ دالاولتا دراین باب مطالعه وبدین نتیجه رسیده است که در هنگامی که بیماری عاری از تب است لوکوپنی موجودوچون دچار تب گردد لوکوسیتوز جای لوکوپنی را می گیرد

لوکوپنی پایدار ـ اگر چه لوکوپنی بیشتر از چند روز یا چند هفته طول

نمی کشد ولی برخی پزشکان دائمی بودن آنرا منکر شده وشمارهٔ آنها را از ۱۰۰۰ تا ۴۰۰۰ ذکر کرده اند

رابطهٔ لوکوپنی با عوامل دیگر ۱-موضع بیماری - برخی پزشکان معتقدند در مواردیکه مرض موضعی و در یك نقطهٔ است و بخصوص اگـر در عقب صفاق متمرکز باشد لوکوپنی موجود است

۲ - مرحلهٔ بیماری - معمولا در آخر بیماری لوکوپنی ظاهر میشود ولی Stranbe معتقد است که چون غدد لنفاوی دچار شود لوکوپنی پیدا می گـردد و Yamasaki علت لوکوپنی را عدم کفایت مغز استخوان میداند

۳ - تب اگرچه تب ابدأ بالوکوپنی ارتباط و تناسبی ندارد ولی بعضی پزشکان تصور می نمایند که در هنگام بروز تب لوکوپنی پیدا می شود

٤- کاشکسی - بعضی ازدانشمندان تصورمینمایند که بین لوکوپنی و کاشکسی ارتباط و توافق واضحی وجود دارد و هرچه بیمار کاشکسی زیادتری داشته باشد لوکوپنی آن شدید است

تغییرات ائوزینوفیلی - علاوه برزیاد شدن غدهٔ ائوزینو فیلها نسبت آنها هم زیاد میشود و به ٤٩ تا ٦٩ بلکه ۸۰ در صد می رسد و بعضی معتقدند که درهنگام مرگ این تغییر در مریض واضح تر است و از طرف دیگر باید دانست که هرقدر ائوزینوفیلها زیاد می شوند از نسبت سلولهائیکه گرانولاسیون دارند کاسته می شود

تغییرات پولی نوکلئوز نوتروفیلی - پولی نوکلئوز نوتروفیلی یکی ازصفات برجسته بیماری هوجکین محسوب و هرقدر شدیدتر باشد بیماری واضحتر نمایان می شود. این پولی نوکلئوز نه فقط با هی پرلوکوسیتوز همراه است بلکه درمواردی هم که لوکوپنی موجود است پدیدار می گردد . ولی باید دانست دربعضی مواردبرعکس آنچه ذکرشد ممکن است نوتروپنی وجود داشته باشد که حتی اگرهی پرلوکوسیتوز هم واضح باشد بر قرار است در اینصورت می توان گفت که عدهٔ نوترو فیلها کم و بیش طبیعی است ولی چون لوکوسیتوز مریض بعلت مـونو نوکلئوز است نسبت پولی نرکلئرها پائین می آید . Joffé و Grutig نوتروپنی و لوکوپنی توأم را که بنام الوسی واگرانولوسیتوز ومی یلوتوکسیکوز معروف است در بیماران هوجکینی بطور بسیار نادر مشاهده نموده اند . نکته جالب توجه این است کـه در بیماران هرقدر پولی نوکلئوز شدیدتر باشد عظم طحال محسوس تر است و نیز کمتر اتفاق

می‌افتد که نوتروپنی بالوکوپنی همراه باشد .

علائم نامبرده بالا همانطوری که گفته شدخودبخود و در جریان عادی مرض ممکن است پیداشوند ولی گاهی هم‌دراثرمعالجه‌با اشعه‌ایکس atrophi sanguin du type anemi با علائم نامبرده ظاهر می گردد که نباید باعث اشتباه شود.

مونونوکلئوز - در بیماری‌هوچکین مونونوکلئوز بدو صورت لنفوسیتوز ویا مونوسیتوز در می‌آید پیدایش مونو نوکلئوز لنفوسیتر خیلی غیر طبیعی است زیرا چنانچه در پیش هم شرح دادیم لنفوپنی یکی از علائم خاص بیماری است‌و لنفوسیت‌هائی که‌در این موارد می‌بینم بیشتر لنفوسیت‌های بزرگ می‌باشدو نسبت آنها هم ممکن است حتی به ۵۰ در صد برسد . در مواردیکه الوسی موجوداست هی‌پرلوکوسیتوز و لنفوسیتوز بـاهم پیدا می‌شود (stad lymphoide)

مـونونوکلئوزمونوسیتر - نسبتاً فراوان تر و بخصوص در مواردی نمایان می‌شود که‌بیماری در قسمتهای عمیق تمرکز یابد ولی همانطور که در(کتاب آسیب شناسی بیماریهای خون) بکرات شرح داده ایم تشخیص لنفوسیت و مـونوسیت در خون اغلب دشوار است . گاهی اوقات سلولهای یك‌هسته که می‌بینیم ممکن است غیرطبیعی‌ومرضی باشد مانندپلاسمازلن، سلول تورك‌وری یدر که‌ندرتا درآزمایش خون پی بوجود آنهـا می‌بریم

پولی‌نوکلئوزبازوفیل-پولی‌نوکلئرهائی که دارای گرانولاسیونهای بازوفیل هستند خیلی نادر ولی گاهی نسبت آنها به ۱-۳ درصد ممکن است برسد

تغییرات خون بواسطه رادیوتراپی- معمولا با رادیوتراپی تغییری در عـدهٔ گلبولهای قرمز بظهور نمیرسد وبندرت ممکن است که پس از رادیوتراپی حالت کم خونی در بیمار نمایان شود وعدهٔ لوکوسیت‌ها نقصان‌یابدبخصوص اگرمعالجه مؤثر واقع شده بـاشد . گاهی اوقات پس‌ازدرمان لوکوسیتوز حقیقی باقی‌وزمانی هم اصلا عدهٔ آنها طبیعی میشود لوکوسیت‌های مرضی در اثر رادیوتراپی تغییری نمی کندولی‌میزان‌پولی‌نوکلئرهای‌نوتروفیل‌بصورت‌طبیعی‌برمیگرددودرائوزینوفیل هم اثری ثابت ندارد

کالبدگشائی بیماران

اغلب جنازهٔ بیماران کم خون (emacié) در روی پاخیز موجود و پوست ناحیهٔ گردن ، زیر بغل و کشالهٔ ران بواسطهٔ وجود توده های غددلنفاوی بر آمده بنظر می‌رسد . در باز کردن قفس سینه ترشح یك یادو طرفی در پردهٔ جنب و پریکار جلب نظر می کند . درمدیاستن غددلنفاوی متورم وسفید مایل بزرداست درشکم ترشحی لیموئی خارج وغددلنفاوی شکم‌بخصوص‌غدداطراف‌ائورت نمایان‌می‌شوند

غدد لنفاوی - آزردگی غددلنفاوی کم‌و بیش موجود ولی غیر منظم و بدون قرینه می‌باشد و بیشتر در قسمت خارجی گردن ، زیر بغل ، کشالهٔ ران و مدیاستن جلب نظر می کند . غددلنفاوی دور وریدوداجی و زیرچانه متورم وغدد حنجره و قصبةالریه باعث ارتباط غدد مدیاستن با غدد خارجی گردن می‌شوند

در شکم در طول آارت و شاخه‌های انتهائی آن غددلنفاوی متورم و نمای تسبیح مانندی ایجاد می‌نمایند که گاهی‌هم دانه‌های آن ممکن است درشت باشند . غددلنفاوی عقب معده متورم و باغدد بافت‌طحال مربوطند . باید دانست درمواردی هم که بیماری عمومیت یافته باز دربدن غددلنفاوی سالمی موجودند وبطور تحقیق بیماری درچند موضع شروع به نمو می‌نمایند

نکته جالب توجه این است که تومور هائی راکه مشاهده می‌نمائیم از چند غده‌لنفاوی تشکیل‌شده‌اندو هیچگاه در بیماری‌هوجکین‌توموریکه‌ازیك گانگلییون تنها تشکیل شده‌باشد وجود ندارد

حجم غدد از یك نخود تایك گردو ویا بیشتر تغییر می‌یابد و به‌اعضاءمجاور فشار واردمی‌آورداغلب اتفاق می افتد که یك گانگلییونی بزرگ درمرکزوغدد کوچکتر در اطرافش متجمع باشد

غدد مختلف که در یك بسته (Paquet) موجودند معمولا آزاد و بندرت و بخصوص در مواردی که مـرض پیشرفت کرده باشد بواسطهٔ وجود آدنیت بهم متصلند .

غددلنفاوی به پوست نمی چسبند وفقط در مواردی که آسیب لنفو گرانولوماتوزی قسمت درم پوست را هم گرفته باشد ممکن است که چسبندگی غدد به پوست جلب نظر نماید .

غددلنفاوی معمولا سفت وسخت والاستیك و گاهی بقدری سخت هستند که مانند غضروف بریده می‌شوند و سطح مقطعشان خشك وسفیدرنگ است ودر آنها پری آدنیت فیبر و موجود است. بندرت ممکن است قوام غددلنفاوی نرم بوده و خوب بریده شوند و در هنگام برش شیرهٔ از آنها خارج وسطح مقطع یکنواخت قهوهٔ سرخ شبیه به گوشت ماهی می‌باشد .

اکثر پزشکان معتقدند که در هنگام شروع بیماری قوام غدد نسبتاً نرم و مقطعشان مرطوب و قرمز ورگ دار است و در اواسط بیماری سخت وسفیدمایل به قهوهٔ ومرطوب شده و بالاخره در اواخر بیماری سخت و سفید سربی وخشك می‌باشد ولی در هرصورت مقطع هرغده به تنهائی متحدالشکل و دارای کانونهای سفید رنگی شبیه به‌کانونهای گازئوزسلی می‌باشد . در هر بستهٔ لنفاوی چون غدد در مراحل مختلفه بیماری هستند مقطع آنان یکنواخت نبوده و از حیث رنگ ویا از حیث قوام باهم مختلفند.

استخوان ومغز استخوان - در بیماری هوجکین مغز استخوان هم مانند طحال وغددلنفاوی آزردگیهای خاصی پیدا می کند. در نقاط مختلف استخوان بندی بدن بخصوص فقرات و دنده‌ها استخوانهای طویل و حتی لارنکس آسیب های لنفوگرانولوماتوزی موجود و باشکال گوناگون در می‌آیند .

در اشکال کلاسیك آسیب بصورت کانونهای ژلاطینی سفیدرنگ یاندولهای زرد و سبزرنگ و تیرهٔ درمی‌آیند ولی در اطراف آنها مغز استخوان کاملاطبیعی است و از این نقطه نظر است که این کانونهارا شبیه به‌متاستاز نئوپلازیك کرده‌اند گاهی اوقات آزردگی نامبرده بقدری ناچیزند که در هنگام کالبدگشائی بوجود آنها پی‌نمی‌بریم و تنها با آزمایش میکروسکوپی بوجودشان پی‌بریم

استخوان- آسیب‌های گرانولوماتوزی موجب تخریب استخوانها وشکنندگی خود بخود آنها میشود در تنهٔ مهره ها ضایعات منتژ بوده Spondylit graulomateuse را ایجاد می کند و اغلب بقدری وسیع است که قسمت اعظم

استخوان ستون فقرات‌را اشغال می‌نماید . منظرهٔ اسپوندیلیت هوجکینی شبیه به اسپوندیلیت‌سلی با Carie seche است و آخر کارموجب تغییرات شدید و متعدد ستون فقرات می‌شود .

آزردگی‌های هوجکینی ممکن است اول در مغز استخوان ظاهـر و بعداً در نقاط دیگر تمرکز یابد ولی معمولا استخوان از خارج بداخل مورد حمله‌قرار می‌گیرد یعنی آسیب در ستون فقرات ابتدا لیگامان مهره‌ای‌قدامی‌راآزرده و پس از نابودکردن پرده ضریع استخوان به خود استخوان سرایت کرده و ایجاد rarefaction می‌نماید . Kimpel پس‌از یك‌سلسله آزمایش محقق داشته‌است که ابتدا قسمت قدامی فقرات آزرده و بعداً تمام اندام فقره خـراب و بالاخـره لیگامان مهره‌ای خلفی آسیب دار میشود .

غیرازضایعات‌تخریبی که شرح دادیم گاهی‌آسیب‌های گرانولوماتوزی‌موجب هی‌پرپلازی بافت استخوان گشته وتولید Periostite généralisé ossifiant hypertrophique می‌کندکه بیشتر در استخوانهای طویل، فقرات مانند کاسه سر نمایان می‌شود . باید دانست که‌ممکن‌است ضایعات‌تخریبی‌وضایعات‌هی‌پرپلازیك باهم در یك بیمار نمایان شود .

طحال - ۸۰ درصد مبتلایان ضایعات طحالی‌دارند. Lubarsch در ۵۰ بیمار خود فقط ۹ نفر آزردگیهای طحالی‌را مشاهده نکرده است . طحال گاهی تورم مختصری وزمانی تورمی محسوس دارد وهرقدر که غددلنفاوی بزرگتر باشندآنهم بزرگتر است و بطورکلی‌از ۶۰۰ - ۸۰۰ گرم تجاوز نمی کند. طحال درتمام‌جهات بزرگ‌شده و سطحش صاف می‌باشد ولی در مواقعیکه‌هستهٔ گرانولوماتوز درزیر کپسول باشد سطح آن پشته‌پشته بنظر میرسند. غدد بافتش متورم و گاهی با اعضاء مجاور خویش می‌چسبند . طحال‌بیماران‌هوجکین ازدونقطه نظر ازطحال مبتلایان به‌لوسمی متمایز است .

۱ - طحال لوسمی‌خیلی بزرگ شده وممکن است به ۷ کیلوگرم هم برسد ولی در این بیماری از ۸۰۰ گرم تجاوز نمی‌کند .

۲ - طحال لوسمی در قطع صاف و یکنواخت است در صورتیکه طحـال هوجکینی نمای مخصوص داشته . در مقطع و روی پولپ قرمز و روشن آن ندولهای سپید قهوهٔ رنگی موجود است که چون‌درست‌دقت نمائیم درروی آنهاهم

نقاط قرمزی جلب نظر می کند . این ندولها غیر منظم، پراکنده،عده‌شان متغییر و حجمشان متفاوت بوده بعضی از آنهاشکننده و دارای کانونهای نکروتیك میباشد و برخی دیگر کوچك و تمیزشان از کورپوسکولهای مالپیقی دشوار است . دور ندولها واضح‌ولی‌غیرمنظم‌وقوامشان بستگی به‌حجمشان دارد یعنی ندولهای کوچك سفت‌وسخت و ندولهای بزرگ نرم می‌باشد. بواسطه همین وضعیت‌است که‌پزشکان مختلف طحالهای بیماران را به ساختمانهای‌مختلفی تشبیه و نامهای گوناگونی بآنها داده‌اندمثلا اشترنبرك‌آنرا به‌سوسیسون‌دهاتی‌ها و Spencer به شیرینی مخصوصی و بعدا به Porphyr تشبیه نموده اند .

در بعضی موارد مقطع طحال باوجود حجمی که پیدا کرده با چشم طبیعی بنظر میرسد ولی در آزمایش بافتی ضایعات گرانولوماتوزی‌را خواهیم یافت گاهی که ندولهای گرانولوماتوزی‌موجب انسداد طحال میشوند انفار کتوس‌های‌حجیمی در طحال بوجود می‌آید .

ارزش تشخیص نمای طحال - معمولا وقتی که در طحال منظرهٔ نامبرده موجود باشد تشخیص آسان است و بخوبی میتوان آنرا از لوسمی بیماری بانتی تمیز داد ولی باسرطان‌های ثانوی طحال قابل اشتباه است .

کبد - زردگیهای کبد مانند طحال فراوان نیست ولی چون پیداشود کبد متورم وسطحش صاف‌ودر زیر کپسول ندولهای سفید زردرنگی‌جلب نظر میکند وممکن‌است‌باعضاء مجاور هم چسبندگی پیدا کند درمقطع منظره‌اش‌مانند منظره طحال است . ندولهای کبد گاهی اوقات حجیم ولی حدودشان واضح و اغلب التیام آنهارا میشود مشاهده کرد . چیزی که در کبد زیاد جلب نظر میکند این است که آسیب‌های گرانولوماتوزی در آن بصورت انفیلتراسیون پراکنده موجود و در امتداد مجاری صفرا و ورید باب پیشرفت میکند . پارانشیم کبدی بطورکلی سفید رنگ پریده و در مواردی‌هم که باچشم در آن ضایعاتی نمیبینیم در آزمایش‌بافت شناسی آزردگیهائی جلب نظر می کند

تیموس - در اشخاص جوان آزردگیهای تیموس نادر و ممکن است که در خود تیموس و یا اگر تیموس از بین رفته باشد دربافت سلولی که درجای آن برجای‌مانده نمایان شود واغلب باضایعات مدیاستینال یکی میشوند آسیب‌ممکن است بصورت ندولهای کوچك و یا تومورهای بزرگی‌درآید.

دستگاه تنفس – حنجره – ضایعات حنجره یا اصلش متاستاتیك است و یا چون گانگلیونهای مجاور آزرده میشوند آسیب می‌بیند و بیشتر در غضروف آریتنوئید و یااپیگلوت بصورت کانونهای ندولی و یا پراکنده در می‌آیند

قصبةالریه و برنشهای بزرگ – آزردگیهای قصبةالریه دو نوع است: یکی ندولهای متاستاتیك که در زیر مخاط پدیدار و به خارج پیشرفت کرده و یا بداخل پیش میرود و موجب تنگی مجرا می‌شود دیگری اینکه تمام قصبةالریه بواسطهٔ مجاورت با غددلنفاوی گرانولوماتوزی مبتلاشده جدارش کلفت و مدخلش تنگ می‌گردد . ضایعات برنش با ضایعات تراشه فرقی ندارند و برنشهای اصلی و ثانوی هم یکسان دچار می‌شوند

ریه – در ریه ضایعات گرانولوماتوزی فراوان و بدوصورت زیر درمیآیند.

۱ – Forme nodulaire – این‌شکل‌درریه‌فراوان‌است‌وندولها یادرسطح خارجی ریه قرار درفته ومی‌شود آنهارا با چشم دید ویااینکه باچشم دیده‌نمیشوند و با دست مالیدن بریه آنهارا حس می کنیم ویا در قطع دیده می‌شوند . حجمشان متفاوت و باندازه یك آلوبالو رنگشان سفید یا زرد ویا خاکستری و بیشتر درلب تحتانی ریه متمرکز می‌شوند

۲ – forne massive – دراین‌شکل‌قسمت مجاورناف‌ریه بواسطه‌مجاورت باغدد لنفاوی مبتلای مدیاستن آزرده شده وممکن است که حتی یك لب ریه دچار شود وغیراز آسیب‌های گرانولوماتوز استاز واتلکتازی در آن جلب نظرمی کند

پرده جنب کمتر به آسیب هوجکینی دچار می‌شود وتروسو معتقد است که فقط در مواردی که پلورزی سروفیبرینوزدر بیماران موجود است پدیدارمی گردد.

دستگاه عصبی – اگرچه آزردگیهای بیماری در دستگاه عصبی کمتر است باوجود این Holmos و Colrat در آنسفال ودر منطقه رلاندیك ونخاع‌شوکی ضایعاتی مشاهده کرده است . بعلاوه درمننژ وبافتهای چربی دورآن ضایعات‌مرضی بیشتر از قسمتهای عصبی دیده می‌شود که سه‌نوعند :

۱ – آزردگیهای محدود – ندولهای گرانولوماتوزی بصورت تومورهای کشیده بطول‌چندسانتی متر فضای اپیدورال‌رافرامی گیرد وبیشتردرناحیه‌سرویکال متمرکز وقسمتی از نخاع شوکی ویاریشه‌های اعصاب را درخود می گیرد

۲ – آزردگیهای پراکنده – درقسمت‌چربی دورسخت شامه ضایعات‌هوجکینی

بصورت رشته‌های بهم چسبیده ودرهم برهمی درمی‌آیند که فضای زیادی‌را اشغال می کنند .

۳-غیر از دو شکل نامبرده گاهی ضایعات گرانولوماتوزی بصورت Transition در میآیند که در عین اینکه بهیچیك از دو حالات بالا شباهتی ندارند از آنها هم جدا نیستند :

اعضاء حواس - چشم - ضایعات چشم نادر و بیشتر در کونژنکتیو متمرکز میشوند بعضی معتقدند که آسیب ملتحمه اولیه است و برخی دیگر تصور می‌نمایند که آسیب ابتدا درقسمت retroconjonctivial بوده و بعدا به کونژکتیوسرایت نموده است .

گوش - آسیب‌های گرانولوماتوزی ازراه گلو و ترمپ استاش بگوش وسطی راه یافته و آزردگی آنرا سبب می‌شود .

دستگاه گوارش - لوزتین - لنفوگرانولوماتوز درروی لوزه و بافت لنفاوی گلو بندرت تمرکز می‌یابد و بصورت انفیلتران یك یا دو لوزه را دچار می‌سازد و گاهی اوقات هم ایجاد اولسراسیونهائی درروی لوزه می‌نماید (اشترنبرك)

زبان ومری - آزردگیهای زبان بدوصورت ندول وقرحه درمی‌آیند . در برخی ضایعات بصورت جوانه‌های سرطانی proliferation vegetative d'aspect carcinomateus در می‌آیند که با سرطانهای مری اغلب اشتباه می‌شوند .

معده . تا این اواخر پزشکان معتقد بودند که معده و روده دچار ضایعات گرانولوماتوزی نمی‌شود ولی امروز معلوم شد که معده علاوه بر اینکه در یك لنفوگرانولوماتوز عمومی دچار می‌شود خودش هم به تنهائی دچار به آزردگی لنفوگرانولوماتوزی میشود (بیمار آقای دکتر هنجن) از این رو میتوان ضایعات هوجکنی را در معده به دو گروه تقسیم نمود

۱ . ضایعات ثانوی که در بیماران دیده می‌شود که بیماری هوجکین در آنها ژنرالیزه است و معده‌هم بنوبه خود مبتلا شده است.

۲ . ضایعات اولیه که بیمار فعلا علائم همگانی نداشته و فقط معده اش برای اولین مرتبه دچارشده است.

سطوح معده وپیلور بیشتر از هر نقطهٔ دیگر آن دچار می گردد. درمواردیکه بیمار دچار به گرانولوماتوز عمومی باشد در سطح معده گرانولاسیون و ندولهای

اختصاصی ریزی دیده میشود ولی اگر ضایعات معده اولین ضایعه بیماری باشد وضعیت معده شباهت تامی به لینیت پلاستیك دارد

روده ها وصفاق ـ اثنی عشر وژژونوم بیشتر از نقاط دیگر امعاء مبتلا میشوند آسیب ممکن است بصورت توموری بزرگ در آید که در داخل روده مواج باشد در صفاق بیماری تمرکز زیادی پیدا می کند و تولید آسیت های سروفیبرینوز می نماید که چون عفونت ثانویه بدان اضافه شود مایعی چرکی ایجاد می نمایند

دستگاه ادراری و تناسلی ـ گرچه ضایعات گرانولوماتوزی در کلیتین نادر است ولی باز ممکن است ندولهائی در یك یا هردو کلیه و در قسمت مرکزی یاقشری آن ظاهر شود . این ندولها باندازهٔ یك نخود تا هسته آلوبالو رنگشان زرد میباشد برخی از پزشکان در کلیه اشکال انفلیتران وپراکنده بیماری را مشاهده کرده اند مجاری حالب بواسطهٔ نزدیکی باغدد لنفاوی بیمار دچار میشوند

در دستگاه تناسلی آزردگی بیماری کمتر است و ممکن است پرستات ، اپیدیدیم و کوردن را مبتلا سازد

قلب وعروق ـ درمیوکارد ضایعات گرانولوماتوزی بصورت کانونهای سفید وسطحی درمی آیند که کاملا از پریکارد بواسطهٔ شفافیت خاصی که دارند تمیز داده می شود . ترشحات پریکارد ممکن است هموارژیك ویا سروفیبرینوز باشد و گاهی هم توده های مدیاستینال باعث فشار برپریکارد میشود

عروق لنفاوی ـ در بیماری هوچکین غدد لنفاوی زیاد آزرده می شوند و Benda بواسطهٔ وجود تودهٔ گرانولوماتوزی در کانال توراسیك انسداد کانال را گوشزد نموده وضایعات گرانولوماتوزی را در تشکیلات لنفوئیدی مشاهده نموده است (faux pancreas d'Aselli)

در شرائین بندرت ممکن است آسیبی مخصوص یافت شود وبعضی از دانشمندان ترمبور شریان طحال را در اثر وجود ضایعات گرانولوماتوزی یاد آور شده اند

در وریدهای بزرگ هم ندولهای گرانولوماتوزی در مدخل عروق ظاهر و اغلب تولید Pyelophlebite می نماید

غدد ترشحی ـ غدد بزاقی ـ توده های لنفوگرانولوماتوزی در گردن ممکن است به حدی پیشرفت نمایند که چنبره وار غدد بزاقی را در بر گیرند ودر کالبد گشائی مشکل است غده بزاقی را که دروسط توده گرانولوماتوزی پنهان شده یافت گاهی

هم در خود غده ندولهای خاص بیماری دیده می‌شود

لوزالمعده ـ ضایعات لوزالمعده نادراست‌واغلب‌همراه باعظم گانگلیپونهای جلوی آأرت می‌باشد . تومور گاهی در سرلوزالمعده متمرکز و درقطع کاملا شبیه به غدد لنفاوی وقوامش سفت و سخت و رنگش سفید و اوبولهای طبیعی در آن کمتر دیده می‌شود. بعلاوه اغلب درلوزالمعده اسکلر وزانترستی سیبل واسکلروز محیطی دیده میشود.

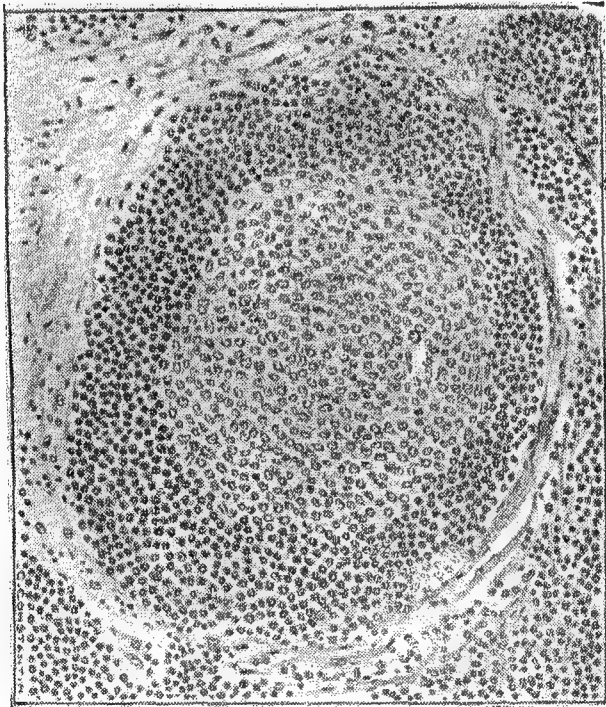
پستان ـ سابرازس برای اولین مرتبه آسیب‌های گرانولوماتوزی پستان را مطالعه‌و مشاهده کرده است که ضایعات بصورت هسته درشت منفرد ویا متعددی‌در آن تمرکز می‌یابند.

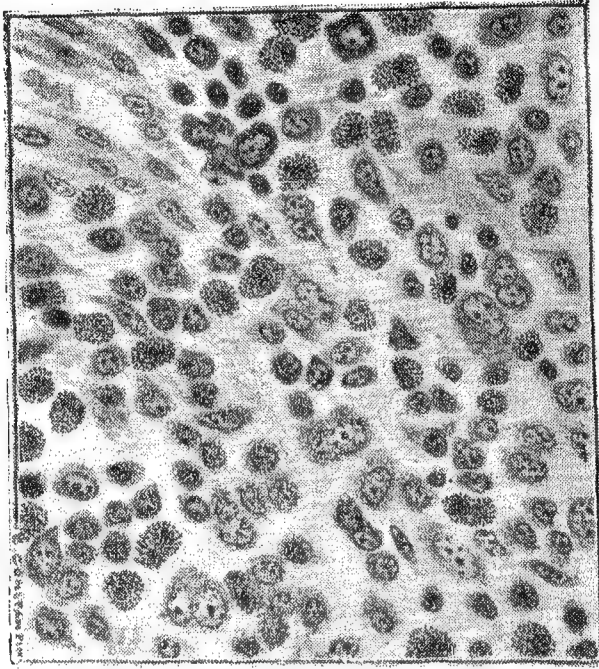
تیروئید ـ آزردگی بیماری در تیروئید بصورت کانونهای متاستاتیك ظاهر و کمتر اتفاق می‌افتد که بصورت اولیه در آن پیداشود

سورنال‌وهیپوفیز صایعات گرانولوماتوزی درسورنال‌نسبتا فراوان و بیشتر فضای‌سلولی‌دورغددی‌را دچار میسازد ولی‌درمورد هیپوفیز نادرو بصورت‌ندولهای محدود در می‌آیند

عضلات . بطورکلی‌درعضلات کمتر آسیب‌هوجکینی دیده می‌شود. عضلات تنه بخصوص سینه‌ای بزرگ، حجاب حاجز وعضلات دنده‌بواسطه نزدیکی که‌باغدد لنفاوی مدیاستینی دارند بندرت دچار می‌شوند

بافت شناسی آسیب های هوجکینی

در آزمایش میکروسکوپی آسیب های این بیماری سلولهای گونا گونی مشاهده می‌نمائیم که عبارتند از :

ش۱۳ نمای یك فولیکول لنفاوی که حجیم شده
سلولهای مرکزی سلولهای لنفوبلاست وسلولهای محیطی سلولهای لنفوسیت می باشد
از کتاب هوجکین . شوالیر برنازد

لنفوسیت . عدهٔ این سلولها بسیار زیاد ممکن است منفرد بوده و یا دردهم جمع آمده و توده‌های سلولی ایجاد نمایند و مانندلنفوسیت‌های معمولی یك‌حاشیه

ش ۱٤ دراین بافت سلولهای اشترنبرك ؛ پلاسمازلن ؛ وائوزینوفیل جلب نظر می کند
از کتاب آسیب‌شناسی دکتر ارمین

باریك پرتوپلاسم ویك‌هسته مرکزی که کروماتین زیادی دارددارامیباشند واغلب در حالت پیکنوز هستند گاهی اوقات هم این سلولها خراب شده و بیشترشان قطعه‌قطعه میشود . Hirschfeld و Gulglielmo تصورمیکنند که تخریب‌این سلولها بواسطهٔ تکتیشر بدخیم استرومای بافت می‌باشد

در بعضی اعضاء مانند گانگلیون لنفوسیت‌ها عناصری طبیعی‌محسوب ولی‌در اعضاء دیگر راجع به اصل وماهیت آنان بین دانشمندان‌بحث زیادی است . چنانچه بعضی عقیده دارند که از خون بآن اعضاء آمده‌اند و برخی دیگر معتقدند که از خود بافت و از سلولهای گسترانها مشتق شده اند . غیر از این‌لنفوسیت‌ها سلولها

دیگری شبیه بانها بنام منونوکلئوز یا لنفوسیت بزرگ موجودند که سیتوپلاسم آنها زیادتر است

پلاسمازللن ــ عدهٔ این سلولها متغییر است . اگر گرانولوم تازه باشد عدهٔ آنها زیاد میباشد . گاهی عده‌شان خیلی کم و بزحمت میتوان آنهارا دیدولی بطور تحقیق عدهٔ آنها خیلی زیاد نمیشود وهیچگاه دیده نشده است که بافت فقط از آنها ساخته‌شده باشد. پلاسمازللن درحقیقت اشکال‌مرضی سلولهای سری لنفوسیتر میباشد وسلولهائی‌هستند بیضی‌شکل با پروتوپلاسمی گرانولووهستهٔ کـه در انتهای جحیم سلول قرار داشته‌و کروماتین آن‌نمای‌چرخ درشکه دارد

دانشمندان دیگر سلولهائی شبیه به همین سلولها یافته اند که پرتوپلاسمشان آسیدوفیل‌وبندرت‌ممکن است‌دیده شوند

سلول‌اپی‌تلییوئید ــ سلولهائی‌هستند طویل و کشیده باپروتوپلاسمی اسیدوفیل وهسته کوچك و کشیده که ازسلولهای لنفوسیت‌ویاعناصر ریتکولرمزانشیم مشتق می‌شوند .

پولی‌نوکلئر نوتروفیل ـ صفات حیاتی این سلولها شبیه به پولی نوکلئر های معمولی خون‌بوده و بیشتر دراطراف کانونهای نکروزدار پیدامی‌شوند. باوجودیکه در بافتها عده‌شان زیاد است ولی هیچوقت نمای آبسه به بافت نمیدهند . بعضی از پزشکان عقیده دارند که آنها از سلسلهٔ لنفوئید میباشند و دستهٔ دیگر مانند فاوز وکلرا معتقدند که بواسطهٔ دیاپدز از جدار عروق خارج ودربافت تمرکز می‌یابند درخون محیطی‌اشکال خارق‌العادهٔ این سلولها که هسته شان قطعه‌قطعه است‌وجود ندارد ولی در خونیکه نزدیك کانونهای گرانولوماتوزی است و در داخل بافت گرانولوماتوزی و اطراف‌عروق وسلولهای اشترن‌برگ سلولهای باصفات‌مذکور دیده میشود .

سلولهای‌پیتالوگا ـ Pleiocaryocyte de pîttaluga ـ عبارت‌ازعناصر درشت نوتروفیلی هستند که هسته شان‌قطعه قطعه ولبولهای زیادی دارند و بنظر میرسد که اشکال پیرسلولهای پولی‌نوکلئر باشند وپیتالوگا معتقد است . که اگـر عده شان زیاد شود فرمول آرنت درخون محیطی بطرف‌چپ منحرف و درموضع بیمار بطرف‌راست‌منحرف می‌شود.

ائوزینوفیل سلولهای ائوزینوفیل اغلب در بافت بقدری زیادند که بافت رنك فیبرینی را درزیرمیکروسکوپ بخودمیگردولی زیادی انهاثابت نیست وممکن است بافتهائی باشد که در آنهاعدهٔ ائوزینوفیل خیلی کم بوده و یا بکلی موجود نباشد ائوزینوفیلها باینصورت زیر درمیایند

۱ ــ ائوز ینوفیل تی پیك . این سلولها دوهسته‌ای هستند وهسته آنها یا از هم بکلی مجزاهستندو یااینکه بوسیله پلی بهم مربوطندو پروتوپلاسم آنها گمرانولاسیونهای درشت آسیدوفیل دارند

۲ ــ می یلوسیت ائوزینوفیل ــ Beitzk درباره این سلولها مطالعاتی نموده است و انهارا سلولهای با هستهٔ حجیم و روشن معرفی کرده است عدهٔ از پزشکان پلاسماز للنهای اسید وفیل بی گرانولاسیون راجزو این ائوز ینوفیلها میدانند ودر بافتهای گراانولوماتوزی ائوزینوفیلها بیشتر دراطراف عروق و کانونهای نکروتیك

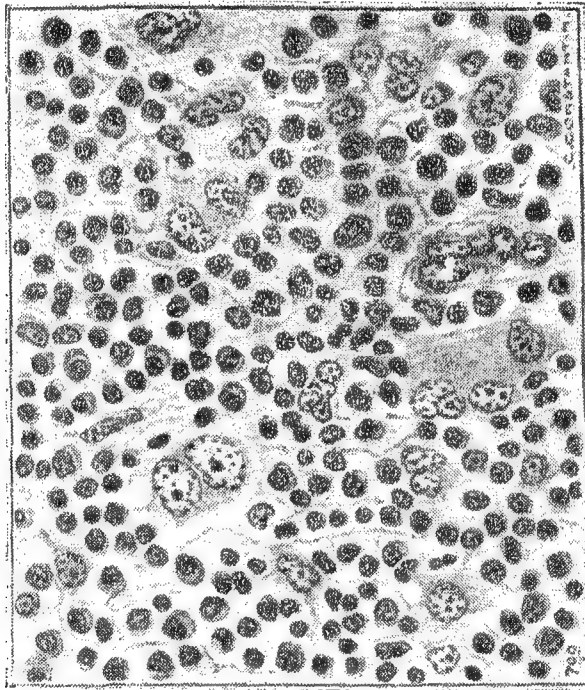
ش ۱۵ سلولهای بافت بیشتر سلولهای ریتکولرهستند که شکلشان دوکی هسته اشان بیضی میباشد
از کتاب آسیب‌شناسی دکتر آرمین

یا درزیر کپسول اجتماع مینمایند . راجع باصل ومنشاء این سلولها عقاید پزشکان

یکسان نیست برخی عقیده دارند که از مغز استخوان بوجود میآیند درصورتیکه برخی دیگر با این‌عقیده مخالف و تصور می‌نمایند که موضعاً در خود بافت ساخته می‌شوند . در دستگاه‌هائی که در حالت طبیعی این سلولها ساخته می‌شوند اغلب مگاکاریوسیت‌هائی دیده‌میشود که‌بامگاکاریوسیت طبیعی مختلف بوده و هسته‌شان تقسیمات کوچکی دارند.

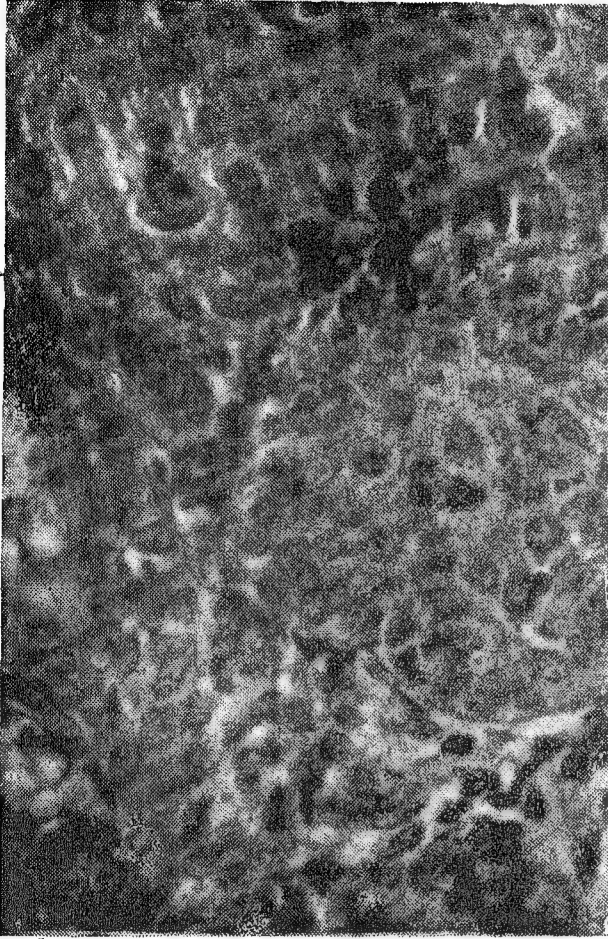
سلولهای رتیکولر – سلول رتیکولر سلولهائی هستند که در حقیقت جزء ساختمان بافت نگاهدار Stroma بشمار میروند. شکلشان دوکی، هسته‌شان بیضی باکروماتین کمرنك و نوکلئول دار دارای استطاله‌های پروتوپلاسمی زیادی هستند این‌سلولها چون‌تکامل نمایند به‌سلولهای‌رتیکولر آزاد، فیبروبلاست وهیستییوسیت تبدیل میگردند. سلولهای کونژ کیتو با هیستییوسیت همیشه یك واکنش‌مرضی از خود بروز می‌دهند ودرهنگام آزمایش بافت‌شناسی مشاهده میکنم که این‌سلولها تکثیر زیادی‌نموده وزیادهم خراب می‌شوند بهمین جهه‌است اغلب پزشکان بیماری هوجکین‌را رتیکولواند وتلیوز می‌نامند. Guglielmo چون از یك طرف زیادی وتکثیراین سلولها و ازطرف دیگر تورم ودرشتی هسته و کمی کروماتین آنهارا مشاهده نمود مرض را بنام رتیکولو آندوتلیوز Productive نامیده است. اغلب هیستییوسیت هائی که متورم شده‌اند در داخل پروتوپلاسم خود مقدار زیادی دانه‌های لی‌پیدی انباشته ودروسط بافت گرانولوماتوز گردهم جمع آمده‌و تولید Nide d' Hyperplasi lipido cellulaire را میکنند. نکته جالب توجه این‌است که استطاله‌های همبند در بیماری هوجکین سالم وعیبی پیدانمیکنند ولی برعکس نئواسکلروز دربافت زیاد میشود که دررنگ آمیزی کمتر ازالیاف طبیعی رنگ می گیرد

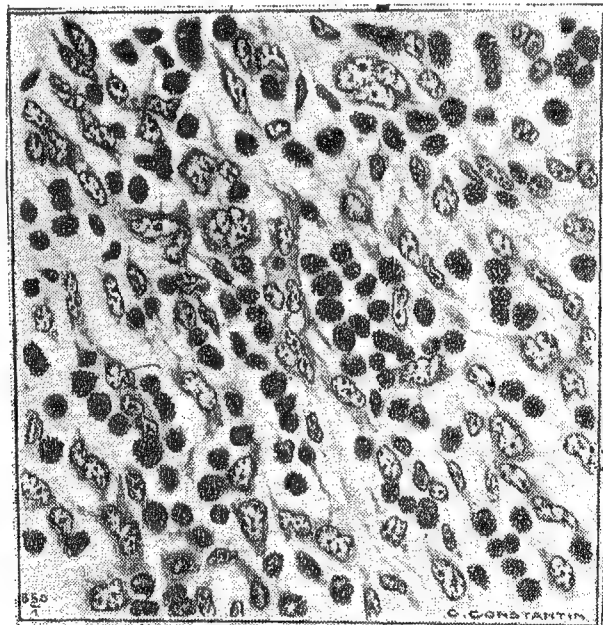
سلولهای پالتوف‌اشترن برك – سلولهای خاص وحجیمی‌هستند بقطر ۳۰-۴۰ مو (ازاین اندازه بزرگتر و کوچکترهم دیده میشود) که دربافت آزاد بوده و بجائی چسبندگی ندارند و درهنگام رنگ‌آمیزی پروتوپلاسم آنها جمع ومچاله شده وحاله روشنی در دورسلول پیدا میشود و بنظر میرسد که سلول در گودالی قرار گرفته است(Cellule en logette). شکل‌سلول گاهی‌آمیبی شکل‌وزمانی گرد یا بیضی یاکشیده و نسبت بین هسته و پروتوپلاسم آنها خیلی متغییر است . سیتوپلاسم آنها زیاد وهوموژن گاهی تاریك و بازوفیل و زمانی روشن و بندرت

گرانولاسیونهای غیر مشخص و یا اجسادلوکوسیت و گلبولهای قرمز را در آن میتوان یافت در داخل سیتوپلاسم یك Centrospher acidophile و الیاف میتوکوندری جلب نظر میکند رنگ سلول برحسب رنگ آمیزی متفاوت و بطور کلی کروموفیل میباشد بارنگ ائوزین بلو برنگ آبی درآمده و نمای پلاسمازللن های بزرگ را پیدا می نمایند که حدودشان باز وفیل و مرکزشان آسیدو فیل است بارنگ ائوزین و هماتئین قرمز رنگ و بارنگ Pyromin vert de metlyle قرمز روشن می باشد هسته سلول درشت و بدوشکل یك هسته و دوهسته در میآیند

ش ۱۶ در این بافت سلولهای اشتبرن برك زیادی دیده میشود
عکس از کیاب آسیب شناسی دکتر آرمین

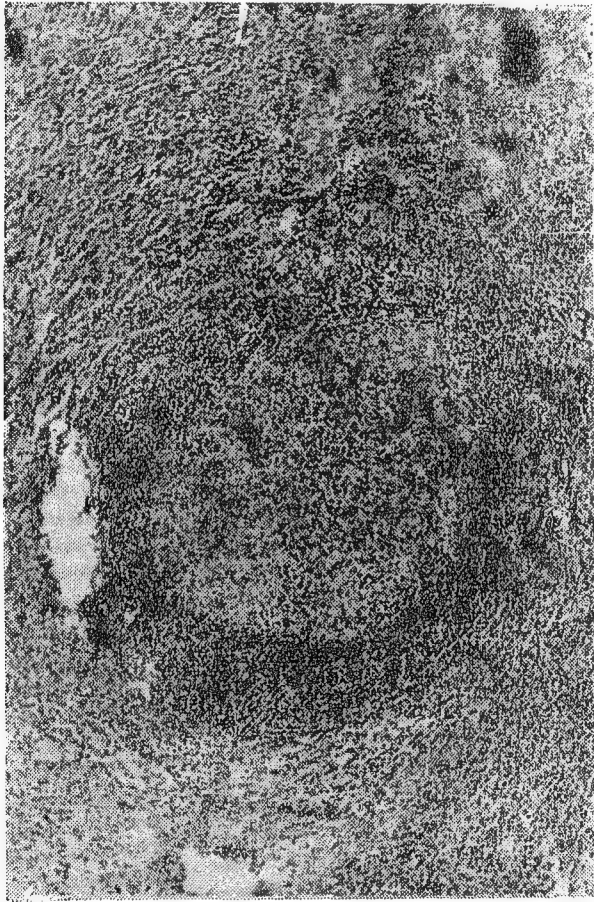
نوع یك هسته . در اینصورت هسته سلول کم و بیش در مرکز سلول قرار میگیرند ویك یاچند نوکلئول داشته و کروماتین آنها واضح است .

نوع چند هسته . در این شکل سلول چند هسته موجود است و بطور کلی

ش ۱۷
ی درشت سلولهای اشتر نبرک
که سلولهای آزادی هستند با
سته درشت وجوانه‌دارد
. کتاب آسیب‌شناسی دکترارمین

ش ۱۸
درمرکز بافت سلولی اشتر نبرک درشتی
جلب نظر میکند
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه
آسیب شناسی دانشکده پزشکی
(دستگاه حبیبی)
تهیه شده بتوسط دکتر ارمین

هسته خیلی درشت و اغلب هسته ها متعدد و با هم مربوط و نمای سیب زمینی ترشی‌را پیدا می‌نمایند چیزیکه دراین‌هسته‌ها جلب نظر میکند این است کـه این هسته‌هادریك‌سطح‌نیستند و برای اینکه جزئیات هرقسمت‌را مشاهده نمائیم‌مجبوریم پیچ میکروسکوپ را بالا وپائین ببریم . گاهی هسته بقدری بزرگ است که تمام حجم سلول‌را فرا میگیرد و از پروتوپلاسم سلول یك حاشیه باریکی باقی نمیماند این‌هسته‌ها همشیه درمرکز بوده وبیك سوی سلول رانده‌نمیشوند کروماتین همیشه زیاد وکلافت وحدود واضحی‌ندارند نوکلئولهای هسته متاکروماتیك بوده وبخوبی نمایان میباشند در این سلولها میتوز وکروموزمهائی که در حالت آنافار هستند زیاد دیده میشود وگاهی به حالت نکروز در میآیند . در آزمایش بافت شناسی ممکن است سلول پالتوف اشترنبرك بامگاکاریوسیت و هیستییوسیت اشتباه شود . راجع به طرز ایجاد و پرورش سلول اشترنبرگ عقاید مختلف است و در مبحث ادنوگرام بیماری مفصل شرح خواهیم‌داد

ش ۱۹ دراین بافت سلولهای اشترنبرك‌چندهسته‌ای جلب نظر میکند
عکس از کتاب آسیب‌شناسی دکتر ارمین

نماوانواع بافتهای هوجکینی

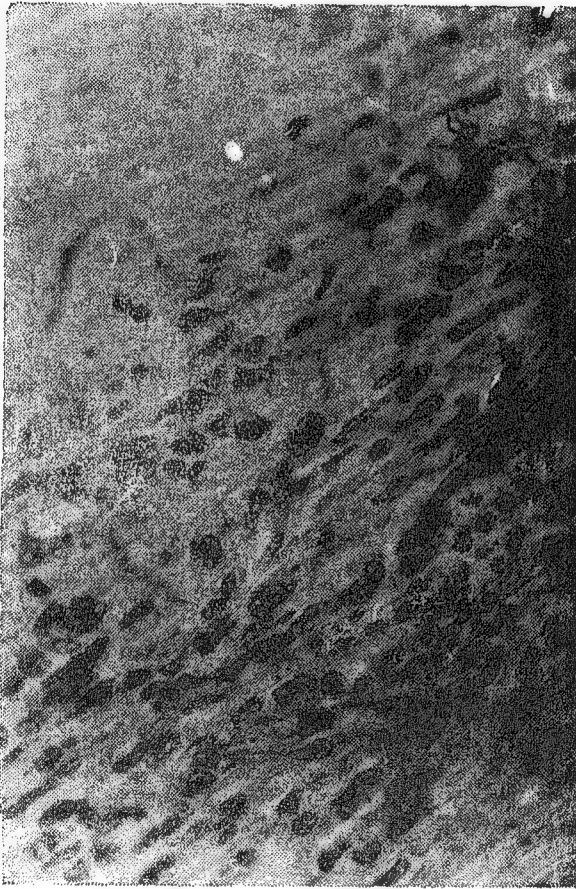
درمطالعه دقیق سلولهای موجود دربافت پی می بریم که نمای بافت شناسی همیشه یکسان نیست و باشکال گوناگون درمیآیند بطورکلی چیزی که اغلب دربافت جلب نظر میکند تکثیر سلولی میباشد Hyperplasie cellulaire که گاهی خالص و

ش ۲۰ ـ نمای بافت شناسی هی‌پرپلازی ساده و خالص لنفوئید
مرکــز زایای فولیکول بسیار حجیم شده و وسعتی روشن ایجاد نموده است. سلولهای مزانشیماتوز وهیستیوسیت را بخوبی میتوان دید
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب‌شناسی دانشکده پزشکی(دستگاه‌حبیبی)
تهیه‌شده توسط دکتر آرمین

ساده بوده یعنی سلولهای زیاد شده خواص حیاتی و شکل ظاهریشان باسلولهای عادی بافت تفاوتی ندارد و زمانی برعکس دستخوش تغییراتی گشته و نمائی خاص ببافت میدهد از این رو هی پرپلازی را در لنفوگرانولوماتوز به دو طبقه هی پرپلازی ساده و هی پرپلازی تغییر یافته تقسیم می نماید.

۱- هی پرپلازی ساده و خالص (Hyperplasie simple) چون کلیه سکتور های رتیکولواندوتلیال از دوقسمت استروما و پارانشیم ساخته شده‌اند هریك از آنها بنوبه خود میتوانند تکثیر یابند لذا هی پرپلازی ساده و خالص بدو صورت هی پرپلازی استروما یارتیکولر وهی پرپلازی پارانشیم یالنفوئید در می آیند

هی پرپلازی لنفوئید. در بافتهائیکه هی پرپلازی لنفوئیددارند سلولهای لنفوسیت بسیار زیاد و اغلب فولیکولهای لنفاوی هی پرتروفی پیدا کرده وروشن میباشند و سلولهای مزانشیماتوز هیستیوسیت را بخوبی درآنها میتوان دید . از یکصد بافت مورد مطالعه فقط ۶ بافت بدین نوع آزردگی دچار میباشند (ش ۱۳)

باید دانست که شناسائی بیماری با چنین بافتی خیلی دشوار است چه اغلب اتفاق می افتد که دربعضی آماسها یاتحریکات بافتی و یاشروع سرطانهای سیستم رتیکولواندوتلیال این خاصیت پیداشود (رجوع شود به کتاب آسیب شناسی بیماریهای خون و دستگاه خونساز درمبحث بیماری سیستم رتیکولواندوتلیال) ولی فرقی که این نوع هی پرپلازی باسایر هی پرپلازیهای دیگر بخصوص هی پرپلازیهای تحریکی یاآماسی دارداین است که درآماسها و تحریکات بافتی سلولهائی که میبینیم سلولهائی هستند تکامل یافته (differencié) درصورتیکه درلنفوگرانولوماتوزسلولهای موجوده تکامل نیافته‌اند و انواع واقسام سلولهائی می بینیم که از سلولهای رتیکولر ساخته شده اند و از طرف دیگر در داخل سینوسها در آماسها بخصوص آماسهای انگلی یامیکروبی سلولهای ماکروفاژاز هرنوع جلب نظر میکنند اما باید دانست بامشاهدهٔ این نمای مخصوص بافت صددر صد نمی توان به تشخیص بافت شناسی مطمئن بود و بهتر آن است که علائم بالینی و علائم خونی و علائم بافتی را باهم توام نمود

هی‌پرپلازی‌رتیکولر - این نوع واکنش‌بافتی درمغزاستخوان بطورخالص دیده می‌شود ولی درغدد لنفاوی همیشه این واکنش همراه با هی پرپلازی لنفوئید سبکی میباشد

ش ۲۱ - هی‌پرپلازی سلولهای رتیکولر

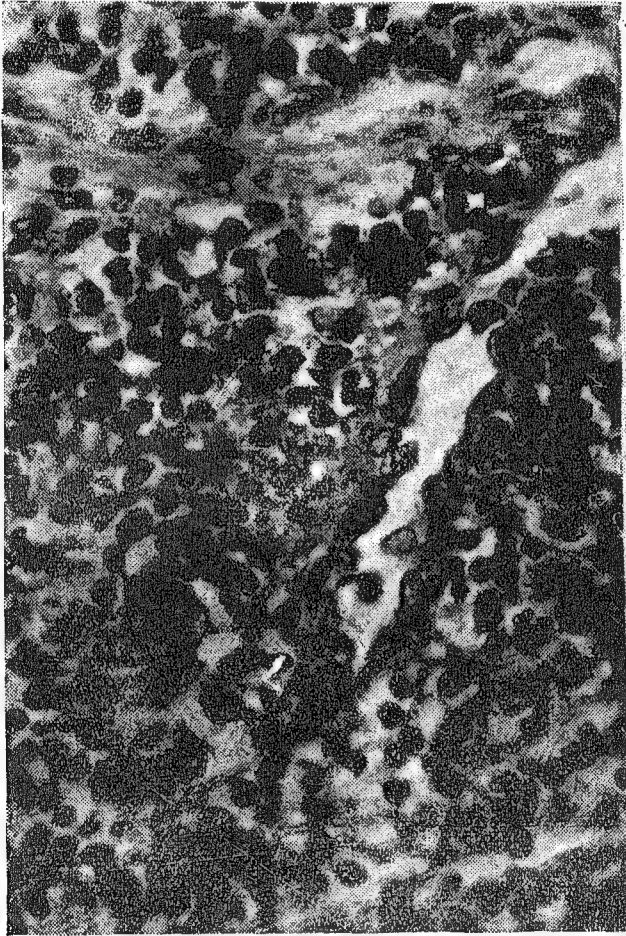
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب‌شناسی دانشکده‌پزشکی (دستگاه حبیبی)

تهیه شده‌توسط دکتر آرمین

سلولهای رتیکولر بافت سلولهائی هستند درشت و استطاله‌های بهم‌چسبیدهٔ دارند و در محفظه های موجوده بین استطاله ها شیرهٔ خاص موسوم به هی یالوپلاسما یا Suc interstitiel موجود است. هسته سلول حجیم و بیضی شکل و اغلب در حالت میتوز ودارای الیاف کروماتین نازکی میباشد در این نوع هی‌پرپلازی گاهی سلولهای اندوتلیال تکثیر میبابند (هی‌پرپلازی رتیکولواندوتلیال) اگرچه اکثر پزشکان معتقدند که هیچگاه سلولهای اندوتلیال عروق در این تغییرات شرکت نمیبابند ولی در ه بافت مورد مطالعه این نوع هیپرپلازی مشهود و مشخص شده است (ش ۲۳)

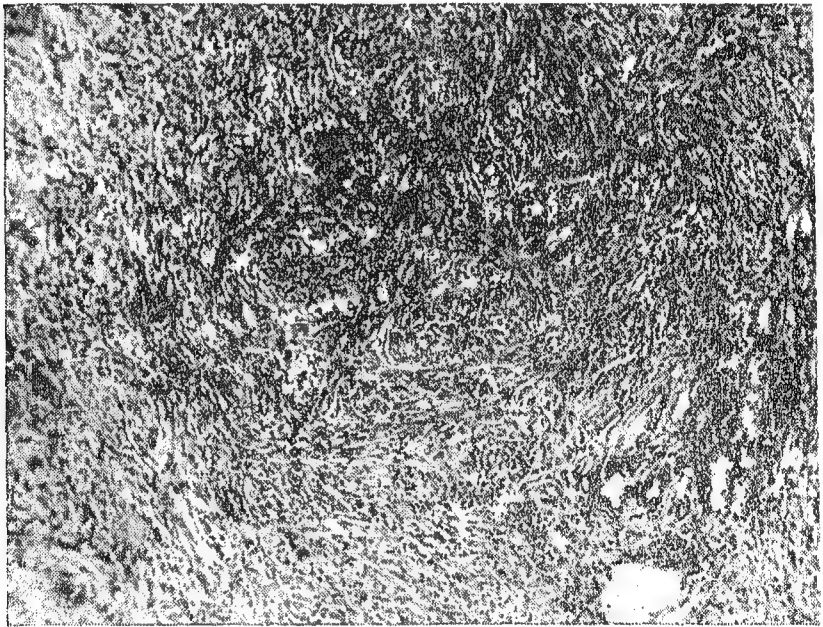
ش۲۲-در این بافت بجز هی‌پرپلازی سلولهای رتیکولر مشخصات دیگری دیده نمی‌شود
عکس از کتاب آسیب‌شناسی دکتر آرمین

درهی‌پرپلازی رتیکولر سلولهائی که در محیط سینوسهای سیستم ریتکولو اندوتلیال قرار دارند سلولهای مزانشیماتوز میباشند سلولهای رتیکولر در بعضی نقاط ممکن است استطاله های خود را از دست داده وسلولهای آزادی بشوند.

گاهی هی‌پرپلازی رتیکولر و لنفوئید با هم موجود و تولید هی پرپلازی دیفوز می‌نمایند . در اینصورت تمیز سینوس و فولیکولهای لنفاوی ازهم دشوار است زیرا که هم سلولهای پارانشیم (لنفوسیت) و هم سلولهای استروما (رتیکولر) تکثیر یافته‌اند. باید دانست که بطور تحقیق در بیماری هوجکین هی‌پرپلازی رتیکولر شدیدو زیاد است

ش ۲۳ هی‌پرپلازی رتیکولر همراه باهی‌پرپلازی اندوتیال
دراین بافت علاوه برهی پرپلازی رتیکولر سلولهای اندوتلیال رگها برجسته وزیاد شده وبه خارج رگ پرتاب شده
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب‌شناسی دانشکده پزشکی (دستگاه حبیبی)
توسط دکتر آرمین تهیه شده است

II هی پر پلازی تغییر شکل یافته (Hyperplasie transformée)

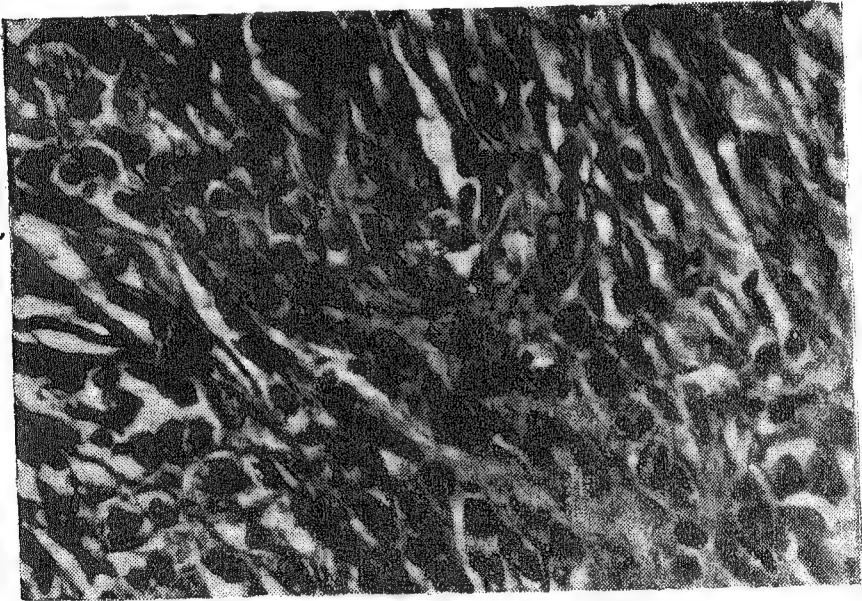
، که خاصیت هی‌پرپلازی مشهود است گاهی سلولهای حاصله مانندسلولهای
و مشخص خود بافت است و زمانی برعکس در بافت سلولهائی جلب نظر
. که در حالت معمول اثری از آنان در بافت نمی‌باشد و در حقیقت میتوان
ولهارا عناصری غیر طبیعی دانست که دربافت تمرکز یافته‌اند و بـواسطهٔ
جهته است که همواره بافتهای لنفو درانولوماتوزی باشکال گوناگون در
ن و ما در زیر بشرح شایع ترین آنها می‌پردازیم

۱ـ هی‌پرپلازی سارکومی Hyperplasi sarcomateuse ـ اگرچه
علماء فن آسیب شناسی معتقدند که این نوع بافت ها نادرند ولی در بافتهای
مطالعه آنقدرها کم نبوده بلکه نسبتی قابل توجه دارند (۲۰ مورد)

ش ۲۵ ـ نمای بافت شناسی هی‌پرپلازی تغییر شکل یافته
می پرتلازی سارکوماتوز با شماره ضعیف میکروسکوپ
ولهای بافت بهم چسبیده و نوارهائی ایجاد نموده اند که درجهات مختلف همدیگررا
را قطع کرده‌اند دروسط بافت شکافهائی کم و بیش وسیع‌موجود است
لس از کلکسیون عکسهای‌آزمایشگاه آسیب شناسی دانشکده پزشکی(دستگاه‌حبیبی)
توسط دکتر آرمین تهیه شده است

باشمارش ضعیف میکروسکوپ این بافت ها نمای سارکـوم های معمولی

دارند یعنی منظرهٔ گردبادی ، وجود لاکونهای خونی ، سلولهای میتوزیك فراوان در آنها مشهود است .

سلولهای رتیکولر با حدودی غیر مشخص و هسته هائی درشت پررنگ و وپروتوپلاسمی بازوفیل بواسطهٔ استطالههای خود بهم مربوط شده و نوار هائی ایجاد می نمایند که درجهات مختلف همدیگررا قطع می نمایند

در بعضی بافتها این سلولها کاملا جنینی یعنی تکامل نیافته و در برخی دیگر تکامل یافتهاند ودر آنها بخوبی میتوان سلولهای لنفوسیت، لنفوبلاست، می یلوبلاست رامشاهده نمود.در بعضی نقاط بخصوص دراطراف سینوسها و یادروسط نوارهای نامبرده منظرهٔ بافت یکسان نیست بعضی سلولها کوچك و برخی دیگر بزرگ و بخصوص سلولهای جنینی باپروتوپلاسم پررنگ وهستهٔ پر کروماتین ودرحالت میتوز جلب نظر می کند

ش۳٦ - نمای بافت شناسی هی پرپلازی تغییر یافته

هی پرپلازی سارکوماتوز باشماره قوی میکروسکوپ سلولهای بافت درشت پروتوپلاسم پررنك وهسته حجیم جلب نظر می کند

عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی (دستگاه حبیبی)

تهیه شدهٔ توسط دکتر آرمین

۲ - هی پرپلازی توبرکولوئید ـ در چهار مورد درداخل بافت بین تودههای سلولهای رتیکولر وسلولهای لنفوسیت تودهٔهای سلولی با سازمانهای گرد و یا بیضی که ازسلولهای پوششی وار(Epithelioide) ساختهشدهاندجلب نظرمیکند

که در نگاه اول بیننده را مشکوك بآزردگی سلی میکند

ش۲۳ نمای بافت شناسی هی‌پرپلازی تغییر شکل یافته
هی‌پرپلاری توبرکولوئید در داخل بافت بین سلولهای رتیکولر و سلولهای لنفوسیت
سلولهای پوششی واردورهم جمع شده وفولیکولهائی ایجاد نموده اند

ولی چون بدقت بافت را مورد مطالعه قرار دهیم مشاهده می نمائیم که این سازمانها خیلی نادر و از یك تا دوتا تجاوز نمیکنند و در اطراف آنها سلولهای رتیکولر باخواصی که در پیش شرح داده ایم جلب نظر میکنند و هیچگاه کازئی فیکاسیون و یاسلول ژانت در آنها دیده نمیشود. در این ٤ مورد فقط یك مرتبه در یکی از سازمانهای نامبرده سلولی درشت شبیه بهسلول ژانت مشاهده شده‌است

ش ۲٤ هی پرپلازی توبرکولوئید

(عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب‌شناسی دانشکده پزشکی تهران (دستگاه حبیبی)
توسط دکتر آرمین تهیه شده‌است

۳ - هی‌پرپلازی آماسی شکل - تغییراتیکه دراین‌نوع بافت‌ها دیده‌میشوند شباهت کاملی به آماسهای سیستم رتیکولو اندوتلیال دارند . یعنی سینوسهای بافت گشاد ولی رشته‌های رتیکولر بهم‌فشرده و متراکم‌و درداخل آنهاسلولهای رتیکولر کم‌وبیش تکامل یافته جلب نظر می کنند

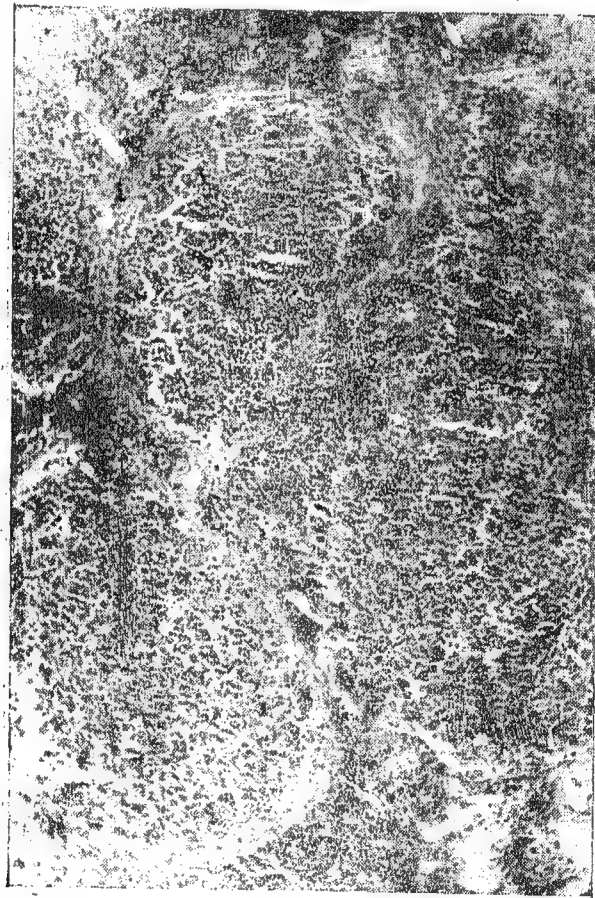
ش ۲۵ نمای بافت‌شناسی هی‌پرپلازی تغییر شکل یافته

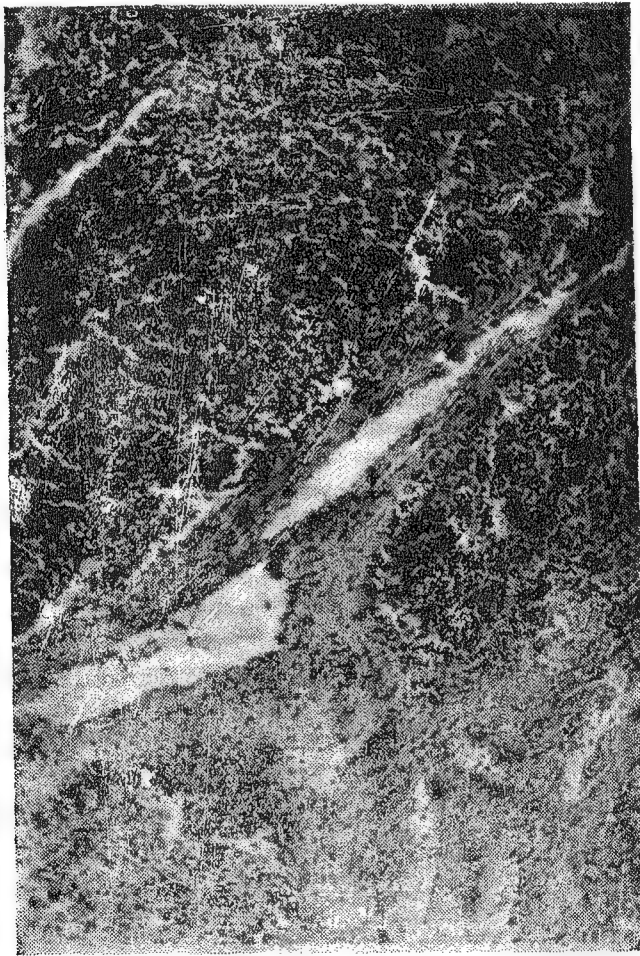
هی‌پرپلازی اماسی شکل باشماره‌ضعیف میکروسکوپ سلولهای بافت گشاد ورشته های رتیکولر بهم فشرده در داخل سینوس سلولهای پولیمورف موجودند

شناسائی این آزردگی هم خالی ازاشکال نیست ولی باجزئی دقت ومطالعه خارج سینوسها و مشاهدهٔ هی‌پرپلازی رتیکولر و سلولهای رتیکولر در مراحل مختلف و توأم نمودن آنها با علائم بالینی وخونی تشخیص‌را آسان می کند

٤ - هی‌پرپلازی‌همراه با اسکلروز . اسکلروزدر بافتهای‌لنفوگرانولوماتوزی امری عادی است و میتوان گفت که درهر بافتی کم‌وبیش وجود دارد ولی آنچه را که مورد نظر و بحث ما است اسکلروز هائی است که ببافت‌نمائی خاص میدهد .

ش۲٦ نمای بافت شناسی هی‌پرپلازی اماسی شکل باشمارهٔ قوی مکروسکوپ

در مرحلهٔ بدوی بیماری الیاف کولاژن هی‌پرتروفی پیدا می‌نمایند و در مرحلهٔ سلولورتیکولر است الیاف کولاژن تغییری نکرده و افزایش نمی یابند ولی بعداً کم کم reticulum fibrillaire شروع به‌ضخیم‌شدن‌می نماید. درهمین‌مرحله سلولهای‌هیستیوسیت‌شکل ستارهٔ‌خودرا ازدست‌داده‌و تبدیل بسلول‌های‌فیبرو بلاست میشوند ولی باوجود این در این‌جا Suc interstitielle خیلی فراوان و بافت

ش۲۷ نمای بافت شناسی هی‌پرپلازی تغییرشکل یافته
هی‌پرپلازی همراه با اسکلروز
نوارهای اسکلروز بافترابه لوژهائی تقسیم نموده
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی دانشکده پزشکی
تهران (دستگاه حبیبی)
توسط دکتر آرمین تهیه‌شده است

و الیاف کولاژن که موجودند رنگشان کمتر از بافت کولاژن معمولی است . در این نوع بافت باوجودیکه عناصر اسکلروزی زیاد هستند باز تصلب از نوع تصلب های جوان بوده و سلولها دارای کروماتین کمتری میباشند . درمواردی که تصلب خالص موجود نباشد بازسلولهای لنفوسیت ، پلاسمازللن ، ائوزینوفیل ، نوتروفیل درلای تاروپودالیاف تصلبی موجود میباشد . گاهی اوقات مادهٔ بین سلولی زیاد وسلولهائی که مشاهده می‌نمائیم از هم خیلی دورند و زمانی سلولها دور هم جمع

ش۲۸هی‌بربلازی همراه بااسکلراز

عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب‌شناسی دانشکده پزشکی (دستگاه حبیبی) توسط دکتر آرمین تهیه شده است

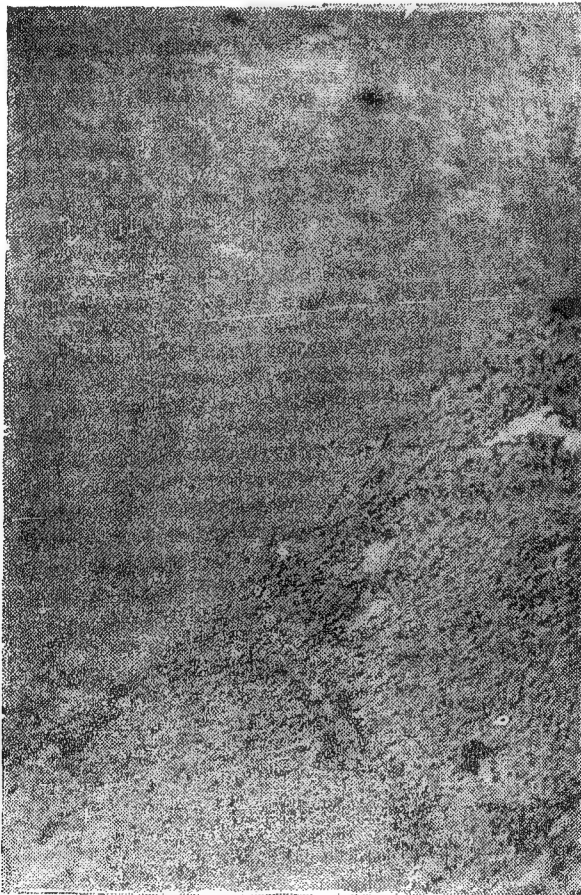
شده و ندول یا پلاژهائی ایجاد میکنند و ندولها بیشتر سلولهای لنفوئید و در پلاژ بیشتر سلولهای غیر طبیعی از یك جنس موجود می باشد

گاهی اوقات استطاله‌های اسکلروزی که از محیط بوسط بافت کشیده میشوند بافت را به محفظه های گوناگونی تقسیم می‌نمایند (loge) و ببافت نمائی شبیه به سیروز میدهد (Cirrhosc ganglionnaire) در وسط محفظه‌های نامبرده (loge)

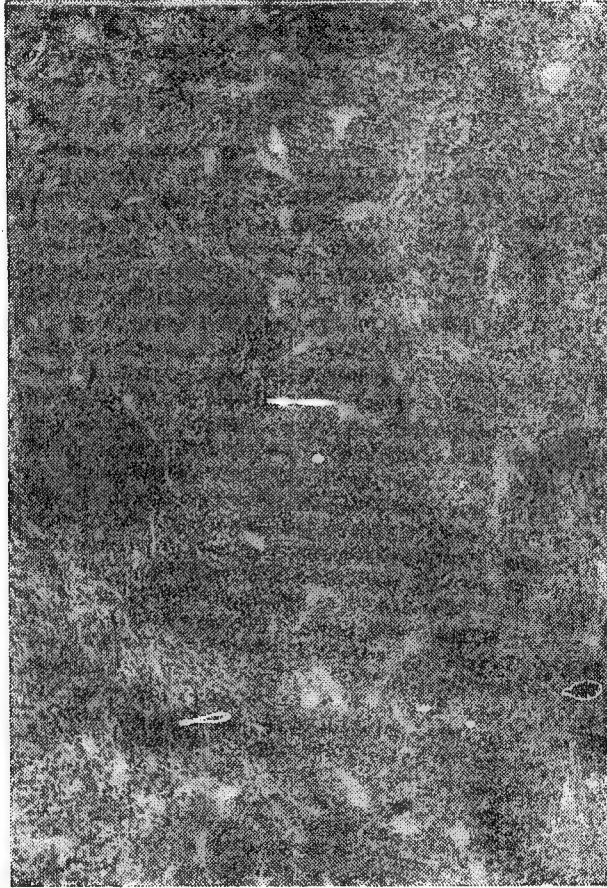
ش ۲۹ نمای بافت شناسی لوژها باشماره قوی میکروسکوپ سلولهای پولینورف هستند و سلولهای اشترنبرگ درشت دیده شود

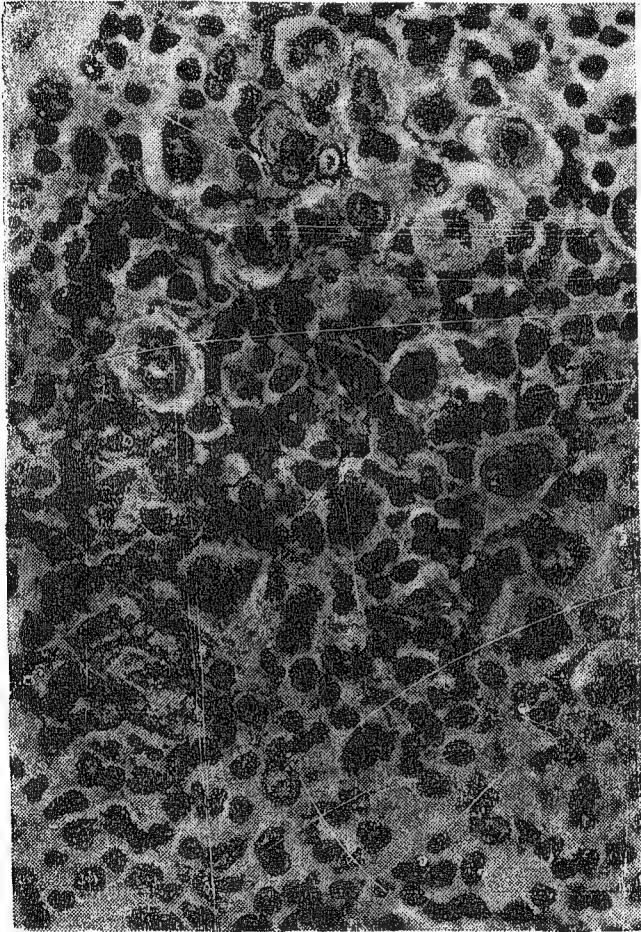
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب‌شناسی دانشکده پزشکی (دستگاه حبیبی) توسط دکتر آرمین تهیه‌شده است

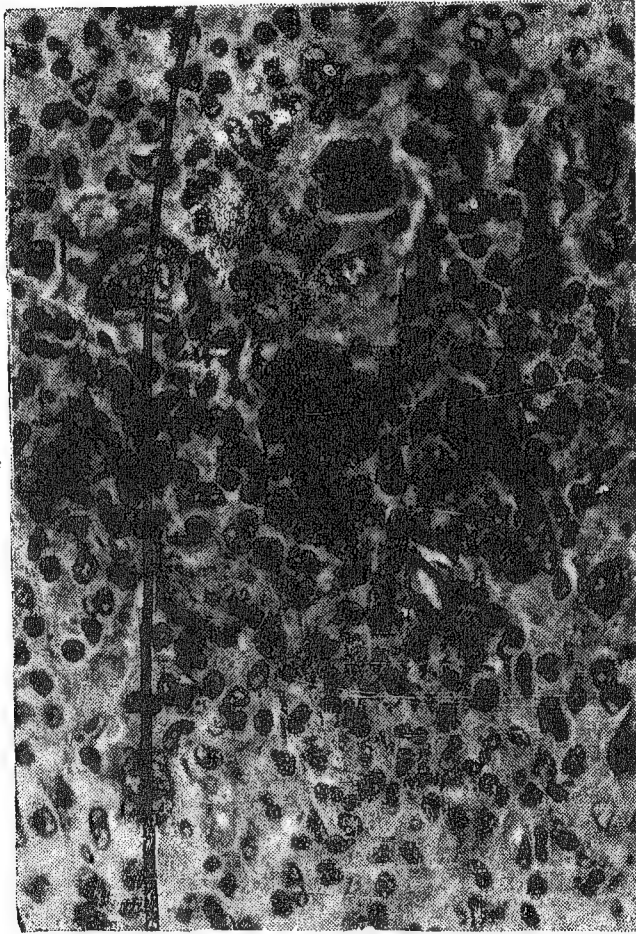
سلولهای ریتکولر با صفات خاص خود و سلولهای لنفوسیت و پلاسموسیت جلب نظر میکنند.

۵ - **هی‌پرپلازی همراه بانکروز** - بطور کلی کلیهٔ سلولهائی که در بافت هوجکینی می‌بینیم خواص حیاتی شدیدی دارند و اگر هم بواسطه پیدایش الیاف لیفی و فشرده شدن سلولهائی چند دچار نکرو زگردند باز بیشتر آنها قوهٔ حیاتی خود را محفوظ میدارند و حتی میتوز آنهارا هم بخوبی میتوان دید در این باره عقاید پزشکان یکسان نیست برخی مانند Guggielmo بافت هوجکینی رایکنوع نئوپلازی produetive میدانندو از این لحاظ باپیدایش نکروز در آن مخالفند

ش۳۰ نمای بافت شناسی هی پربلازی تغییر شکل یافته همراه بانکروز

و برخی دیگر مانند اشترن برك بوجود آن منکر هستند ولی علت آنرا آماس ثانویه می‌دانند . ولی در دو بافت مورد مطالعه ما بدون علت آماسی نکروز مشاهده میشود چه زیرا که در خارج نکروز سلولهای رتیکولر موجودند و اثری از سلولهای پولی نوکلئر که علامت مشخص نکروزهای آماسی هستند و یا اجساد آنها نمیتوان یافت

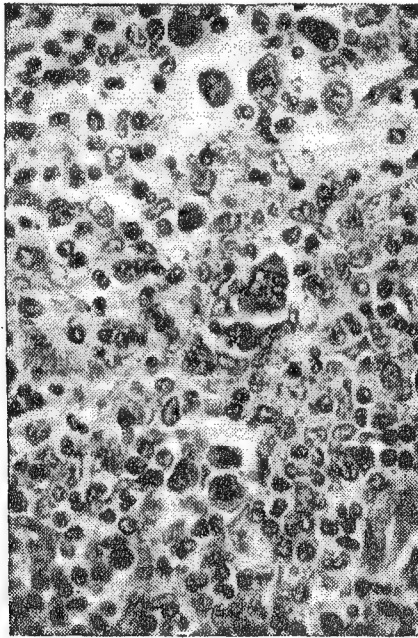
٦ - هی‌پرپلازی همراه باسل ـ اگرچه علماء فن آسیب شناسی وجود

ش ۲۷ نمای بافت شناسی هی‌پرپلازی تغییر شکل یافته
هی‌پرپلازی همراه باسل
در وسط بافت لنفو گرانولوماتوزی فولیکولهای سلی باسلولهای پوششی‌وار وسلولهای ژابت جلب نظر میکند
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی دانشکده پزشکی تهران (دستگاه جیبی) توسط دکتر ارمین تهیه شده‌است

آزردگی سلی را درضایعات هوجکینی نادر نمیدانند ولی ما فقط دو مرتبه توانسته‌ایم این آزردگی را در بافتهای خود مشاهده کنیم. آزردگی سلی بیشتر از نوع ضایعات گرانولی و بصورت کانونهای کوچك و متعددی در می آیند که از هرحیث مانند يك فولیکول سلی معمولی میباشد. ولی باید دانست که دراین موارد همیشه هر يك از دو آزردگی صفات مخصوص به خودرا دارا میباشد

ش ۲۸ — هی‌پرپلازی تغییر شکل یافته با سلولهای پولیمورف
سلولهای بافت پولیمورف و سلولهای لنفوسیت، پلاسموسیت ورتیکولرهای مختلف، سلولهای اشترنبرك در آن جلب نظر میکنند
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی (دستگاه حبیبی)
تهیه شده توسط دکتر آرمین

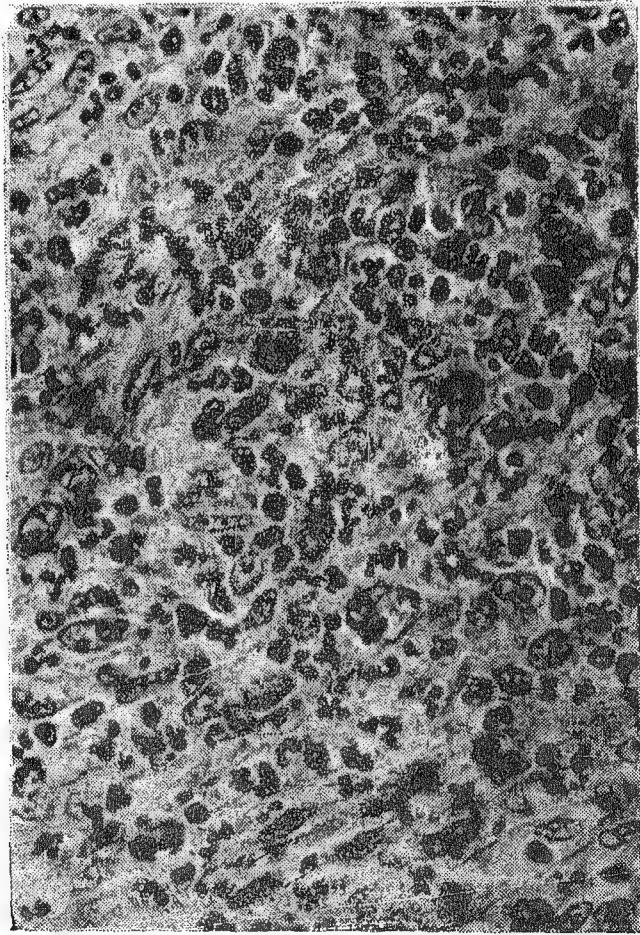
هی‌پرپلازی باسلولهای غیرطبیعی سلولهائی که در این بافت میبینیم یا سلولهائی هستند غیرطبیعی ودرحالت معمولی در هیچیك از بافتهای بدن نمیتوان آنهارا مشاهده نمود و یا برعکس سلولهائی هستند طبیعی ولی بطور غیرعادی دربافتی دیده می‌شوند که آن بافت قبلا فاقد آنها بوده است از اینجهة است‌این‌قبیل بافتهارا به دو دسته تقسیم می‌نمایند

ش۲۹ هی‌پرپلازی باسلولهای پولیمورف
بافت پولیمورف وسلولهای لنفوسیت، پلاسموسیت، ریتکولرهای مختلف ، سلولهای اشترنبرك درآن جلب نظر می کند
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی (دستگاه حبیبی)
تهیه شده توسط دکترارمین

۱ ـ بافتهای باسلولهای غیر طبیعی و نیآمیخته- این بافتها باشکال دونا دون در می‌آیند و مهمترین آنها عبارتنداز:

بافتهای با سلولهای پلاسموسیت - در این شکل کـه فقط یك مرتبه بـدان برخورد کرده ایم‌در برش سلولهائی که‌جلب نظر میکند سلولهائی‌هستندتخم‌مرغی شکل که هسته‌شان درطرف پهن و حجیم سلول قرار گرفته و پروتوپلاسم‌دور هسته شفاف و کمرنگ و مانند خالهٔ روشی جلوه گرمیشود ولی پرتوپلاسم قطب دیگر سلول پررنگ میباشد.

بافتهای باسلولهای ائوزینوفیل - برخی از پزشکان مانند گوژنهایم معتقدند که در بافت لنفوگرانولوماتوز گرانولوسیت های ائوزینوفیل جلب نظر می کند و آنرا یك‌علامت‌خاص‌بیماری می‌دانند ولی این‌نوع بافتهابیش‌از ٥ مورد دربیماران مورد مطالعه دیده نشده است

ش ۳۰ هی‌پرپلازی باسلولهای‌پرلیمورف
بافت پولیمورف و سلولهای لنفوسیت ، پلاسموسیت ریتکولر های مختلف ، سلولهای اشترنبرك در آن جلب نظر می کند
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی (دستگاه حبیبی)
تهیه شده توسط دکترارمین

گاهی اوقات را کسیون شدید ائوزینوفیلی همراه باهی پرپلازی لنفوئیدمیباشد در اینصورت نه اثری ازفولیکولها و نه اثری ازسینوسها باقی می ماند وفقط مقداری زیاد سلولهای لنفوسیت باهسته روشن یا تاریك مشاهده میکنم که مخلوط باعدهٔ زیادی گرانولوسیت های ائوزینوفیل می باشد

بافت های با سلولهای اشترنبرك - در این نوع بافت سلولهای اشترن برك با صفات مخصوصهٔ خود در کمال بی نظمی ودرهم و برهم گردهم جمع شده و به بافت

ش ۳۱ هی پر پلازی ، سلولهای پولی نو کلئر
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی (دستگاه حبیبی)
تهیهٔ شده توسط دکتر ارمین

نمائی مخصوص میدهد گاهی عدهٔ این سلولها بقدری زیاد است کـه در هر میدان دیدمیکروسکوب ۴۰ - ۱۵۰ عدد آنهارا می‌شوددید

بافت‌های با سلولهای پولی نوکلئر - این نوع بافت خیلی نادر وفقط دریك مورد آنرا مشاهده نموده‌ایم چیزیکه جلب‌نظر می کند وجود مقدار زیادی پولی- نوکلئر است که به بافت نمای خاصی می‌دهد و به نگـاه اول بیننده را به فکر یك آماس معمولی می‌اندازند ش‌ص۸۵

بافت‌های با سلولهای غیر طبیعی و آمیخته - این نوع‌بافت ها که ۴۹ مورد از بافتهای مورد مطالعه را تشکیل می‌دهد نمای درهم و برهمی دارند و شامل سلولهای مختلفی از قبـیل پولی نوکلئر ، ائوزینوفیل ، سلولهای اشترنبرگ ، گلبول قرمز هسته‌دار، پلاسموسیت، لنفوسیت، سلولهای رتیکولرمی‌باشند بواسطه وجود سلولهای مختلف‌الحجم ورنگ در آسیب‌شناسی نمای این بـافت را نمای پولیمورف خوانند معمولا وقتی که‌بافت‌بدین منظره تظاهر نمودتشخیص‌آزرد لی آسان وجای شکی در آن باقی نمی‌ماند ولی‌چنانچه در بالا یادشد بدبختانه بافتها مورد مطالعه همیشه این‌نمای ساده و کلاسیك‌را نداشته و باشکال گوناگون درآمده اند که مفصلاآنهارا شرح داده ایم (ش ص ۸۴ - ۸۳ - ۸۲)

آزردگیهای اضافی
در لنفوگرانولوماتوز

آمیلوز ــ اغلب در هنگام کالبدگشائی بیماران آمیلوز عمومی دیده‌میشود پزشکانی چند معتقدند که آمیلوز در اثر سل است که بعداً در مریض پیدا می‌شود ولی این نظریه نباید چندان صحیح باشد چه در مواقعی هم که سلی در کار نیست آمیلوز پیدا می‌شود. گاهی اوقات واکنشهای آمیلوئید با چشم نامرئی و برای دیدن آنها آزمایشات دقیقی باید بکار برد. ماکس مایر در آمیلوز غدد لنفاوی مطالعه و آنرا مرحلهٔ مقدماتی وزودرس بیماری می‌داند

هی‌یالینوز ــ هی‌یالینوز بطور عموم در بافتهای کونژ کتیف و بندرت و بطور استثنائی در عروق دیده می‌شود

سیدرز ــ این نوع آسیب خیلی نادر وحتی درمبتلایانی‌هم که با کاشکسی فوت نموده اند کمتر دیده می‌شود بیشتر در اعضائی که اشعه گذاشته اند پدیدار می‌گردد و علت بروز آنرا دژنرسانس خونی می‌دانند که در اثر انسداد عروق بواسطهٔ جوانهٔ گرانولوماتوز بوجود آمده باشد. باید دانست که‌سیدروزدرمرض هوجکین کمتر اتفاق‌میافتد که عمومیت‌داشته‌باشد و بیشتر درباقی ماندهٔ غدد لنفاوی که بصورت Noyeau fibreux در آمده است و یا در طحال بصورت siderose perifocale دیده می‌شود.

سل ــ سل درضایعات هوجکینی نادر نیست و بیشتراز نوع ضایعات گرانولی و بصورت‌کانونهای کوچکی در می‌آیند که کاملا مانند یك فولیکول سلی‌معمولی وحاوی‌باسیل کوخ‌میباشد. باید دانست که‌اگرضایعات‌سلی باضایعات گرانولوماتوزی توأم باشد هریك از آنها دارای صفات مخصوص بخود می‌باشند. بعلاوه ندولهای شبیه به ندولهای سلی یا میکوزی‌مشاهده می‌شوند که مرکزشان یك هستهٔ‌ویاتودهٔ پولی نوکلئر تشکیل داده اطرافشان را بترتیب سلولهای اپی‌تلیوئید، لنفوسیت، پلاسموسیت‌پوشانده‌اند

ضایعات برحسب دورهٔ بیماری

در نزدیك بیمار ممکن‌است آسیب های حاصله‌را در مراحل‌مختلف پیشرفت و یا بهبود مشاهده شود چنانچه دریك‌موضع ضایعات در حال پیشرفت و در موضع دیگر ضایعات خاموش است و بطور کلی آسیب های گرانولوماتوزی سه مرحله را طی می‌نمایند .

۱ - مرحله هی‌پرپلازی
۲ - مرحلهٔ گرانولوماتوز
۳ - مرحلهٔ فیبروز

ولی بعضی از پزشکان مانند فاور و شاگردانش برای مـرض یك مـرحلهٔ گرانولوماتوزی یا جوانی که دارای پولیمورفیسم لوکـوسیتر و مقدار زیادی ائوزینوفیلی است ویك مرحله نئوپلازیك یا کهولت که دارای سلولهای اشترنبرك است قائل شده‌اند ولی باید دانست که‌این‌فرضیه عمومیت‌ندارد چه‌سلولها اشترنبرك از همان اول ممکن است بظهوررسد . بطور کلی درمریضی که فقط ۲ ماه از عمر مرضش گذشته است می‌توان مشاهده نمود که بعضی بافتهای هوجکینی ممکن‌است که از ابتدا مستقیماً وارد مرحله فیبروز گردندبدون‌اینکه انفیلراسیون‌پولی‌نوکلئر در آنها بظهور رسد

بطور خلاصه می‌توان گفت که بیماری هوجکین یك عفونت مزمنی است که دارای حملات تحت حاد بـوده و از یك هـی‌پر پلازی شروع و بـه اسکلروز ختم میشود .

ساختمان بافت شناسی اعضاء

غدد‌لنفاوی - معمولا غدد‌لنفاوی را به‌دوطریق مورد آزمایش قرارمیدهند بیوپسی ، پونکیون

الف - بیوپسی غدد - چون‌غدد لنفاوی را در بدو بیماری آزمایش نمائیم می‌بینیم که تغییری‌نکرده و مراکز زایا ، سینوسهای مرکزی و محیطی و عناصر مرکزی کاملا سالمند وفقطدر بعضی‌نقاط بافت هی‌پرپلازی لنفوئید و یاهی‌پرپلازی مراکز روش (رتیکولواندوتلیال) جلب نظر می کند و بطورکلی نمای بافت شبیه به ادنیت تحت حاد عادی می‌باشد ، در مواردیکه هی‌پرپلازی لنفوئید خیلی منتشر

باشد ساختمان طبیعی غده بکلی از بین رفته سینوسها بهم فشرده و یا بکلی محو ند. حدود فولیکول‌ها نامعلوم ، سلولهای رتیکولواندوتلیال‌متورم و در حالت میتوز و در بین سلولها لنفوسیت ، سلولهای پلاسمازللن دیده‌می‌شوند

گاه ممکن است که راکسیون‌لنفوئیدی بقدری شدید باشدکه با نگاه‌اول شخص بفکر لنفوسارکوم یا لنفوسیتوم بیفتد . اما معمولا دربافت پولی‌نوکلئرهای نوتروفیل وسلول‌های ائوزینوفیل جلب نظر میکنند.

بعضی اوقات ممکن است که دریك گانگلیون که آنقدر ها هم تغییری پیدا نکرده است منطقهٔ پیدا کردکه سلولهای اشترنبرك و یاهی‌پرپلازی هیستیوسیتر داشته باشند درهنگام استقرار بیماری ساختمان بافت لنفوئیدی‌خوب شناخته نمیشود و دربافت انواع و اقسام سلول‌ها (پولی‌مورفیسم) بارنگ‌های مختلف (باریولاژ) دیده می‌شوند . در اینصورت سینوسهای محیطی از بین رفته و سینوسهای مرکزی کمیاب میگردند . کپسول ضخیم وسلول‌های چندی در آن رسوخ پیدا می‌نمایند . عروق متسع و مملو از خون و اغلب کانونهای نکروز دربافت جلب نظر می‌کند بطور کلی سلولهائی که در مرحلهٔ استقرار بیماری در بافت جلب نظر می‌کند عبارتند از :

لوکوسیت های نوتروفیل ، ائوزینوفیل مونستروئو با هسته هـای متعدد ، پلاسموسیت ائوزینوفیل،سلول ائوزینوفیل دوهسته سلولهای بازوفیل ، می‌یلوسیت گلبولهای قرمزهسته‌دار ، سلولهای‌بافت همبند ، لنفوسیت ،ماکروفاژ ، سلول های اشترنبرگ .

گاهی دربافت کانون نکروتیك موجود است که اطرافش را به ترتیب از داخل به خارج سلول‌های درشت وروشن وسلول‌هـای‌لنفوسیت توأم‌با پلاسمازللن های ائوزینوفیل احاطه‌می‌کندوزمانی‌درمرکز بافت‌دویا سه‌سلول اشترنبرك‌مشخص دیده می‌شود که‌اطرافشان‌رابافت‌فیبروزمی‌پوشاندودربافت فیبروزیك‌پولی‌مورفیسم وباریولاژ کاملی جلب نظر می‌کند (Menetrier)

باید دانست آنچه که دربالا یاد شد عمومیت نداشته و ممکن است که بافت فقط از لول‌های اشترنبرك‌ویا ازسلول‌های‌لنفوسیت کوچك وبزرگ وپلاسموسیت ساخته می‌شود .

در مرحله سوم تمام سلولهائی که در بالاذکر شد از بین میروند و جای آنها را فیبروسیت می گیرد، رشته‌های رتیکولین کلفت و بالیاف کولاژن تبدیل می‌شوند این مرحله در اصطلاح آسیب شناسی به مرحله فیبرو معروف است و بافت شبیه به سنگ مرمری می‌شود که رگه‌های زیادی از هر طرف در آن منقوش باشد لیفی‌شدن بافت به دوصورت پراکنده و آرئولر دیده می‌شود.

فیبروز آرئولر - الیاف‌لیفی بافت گرانولوماتوزی را محدود و آنرا بهم می‌فشارد. در اینصورت ساختمان طبیعی گانگلیون بکلی از بین رفته و اطرافش نوار ضخیم اسکلروزی پیدا می‌شود. لوتول و Thermober معتقدند که این‌نوع فیبروز فولیکولی می‌باشد واسکلروز از مرکز شروع‌و درامتداد عروق ازمرکز به محیط پیش میرود

فیبروز دیفوز - الیاف لیفی و سعت های زیادی را تشکیل داده و در بین شکافهای خود بافت همبندسستی‌را جای می‌دهند. دراین صورت بافت شبیه‌به تصلب جوان و درنقاط مختلفش سلولهای اشترنبرك‌را که بدورهم گرد آمده و لانه هائی تشکیل داده اند دیده می‌شود

بطورکلی باید دانست که گانگلیون هرقدرهم که‌دچار به‌واکنش لیفی‌باشد باز دارای کانونهای گرانولوماتوزی می‌باشد و در آخر کار اسکلروز شدیدی در بافت نمایان می گردد

نمای بافت‌شناسی غددلنفاوی‌پس‌ازرادیوم‌تراپی- بابیوپسی‌های‌مکرر تغییراتی راکه رادیوم‌تراپی در غدد تولید می‌نمایند میتوان مطالعه نمود. این تغییرات‌به دو صورت دژنراتیوو fibroconstructive درمی‌آیندچون‌پولی‌نوکلئرهاسلولهائی بسیارشکننده می‌باشند در هنگام رادیوتراپی زود خراب می‌شوند و چه بسا اتفاق می افتد که پس از درمان بکلی از بین میروند. سلول های اشترنبرك هم کم شده و به‌حالت پیکنوز می‌افتند

معمولا پس‌از مدتی که ازرادیوم‌تراپی گذشت گانگلیون بصورت توده‌های سفت و سختی در می‌آیند که در قطع نمای یك ندول فیبرو را داشته ورشته هایش بطور متحدالمرکز دور هم قرار می گیرد و در بین الیاف کولاژن بافت سلولهای هیستیوسیت، لنفوسیت، پلاسمازللن موجوداست‌ولی‌سلولهای ائوزینوفیل‌واشترنبرك دیده نمیشود

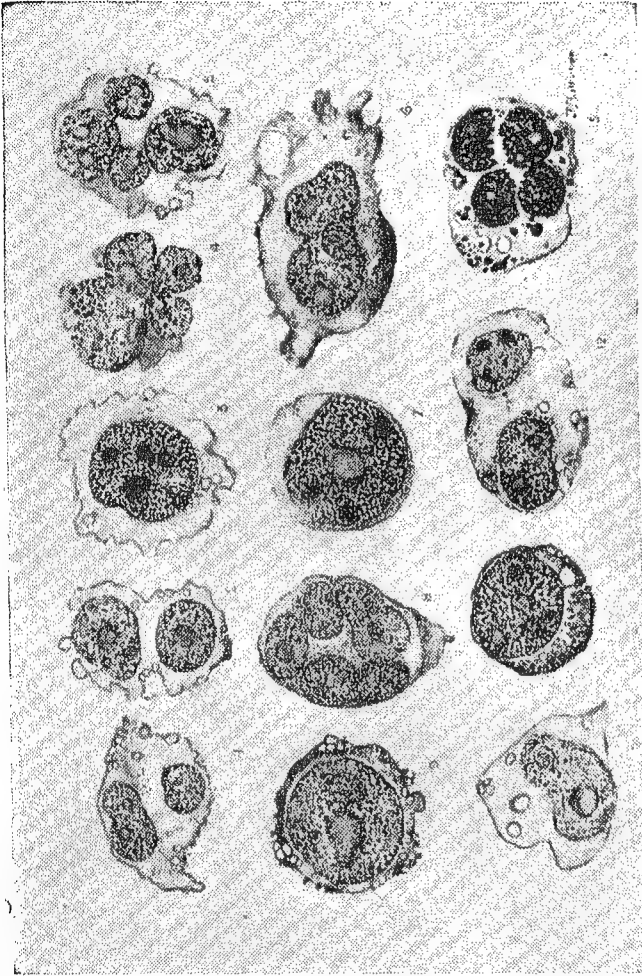
اگر بارنگ آمیزیهائی که برای شناختن آهن بکار میروند بافت‌را رنگ آمیزی نمائیم پیگمانهای آهنی‌را بخصوص در آن نقاطی که سلولهای انفوسیت موجودند خواهیم دید که خارج سلولی بوده واز بقایای هموگلوبین خونی که از عروق ترومبوز دار نشت‌شده ساخته می‌شد

آزردگی غلاف کپسول و بافت های مجاور آن ـ آسیب های بیماری فقط در خود غدد لنفاوی تمرکز نیافته بلکه غلاف پوششی آنهارا هم دچار می‌سازد و معمولا آزردگی غلاف پس از ابتلاء خود غده نمایان می‌شود ولی گاهی هم اتفاق می‌افتد که‌از همان مرحلهٔ اول که آزمایش‌بافت‌شناسی می کنیم آزردگی‌های غلاف موجود است

باید دانست که آسیب از داخل به خارج غلاف پیش نمیرود بلکه در داخل خود غلاف ظاهر شده وموضعی می‌باشد زیرا که‌دریك مقطع می‌بینم کپسول‌طبیعی کم‌کم پهن شده و حجیم می گردد و دوباره بتدریج باریك شده تا باندازه طبیعی برسد و درناحیه کلفت‌شده غلاف آزردگی‌های گرانولوماتوزی‌را مشاهده‌مینمائیم در بافت بین گانگلیونی ضایعاتی که مشاهده می‌نمائیم حدودش غیر مشخص است یعنی در یك قسمت بافت علائم بیماری معلوم و در قسمت دیگر بافت خواص‌طبیعی خود را محفوظ می‌دارد. اگر بافت مورد بحث چربی باشد آزردگی موجود را گرانولوم لیپوفاژیك نامند ولی باید دانست که در بیماری هوجکین هرگز بافت چربی تغییری نمی کند و این آزردگی‌راهم که می‌بینیم بواسطهٔ ترمبوز ورید های گرانولوماتوزی می‌باشد

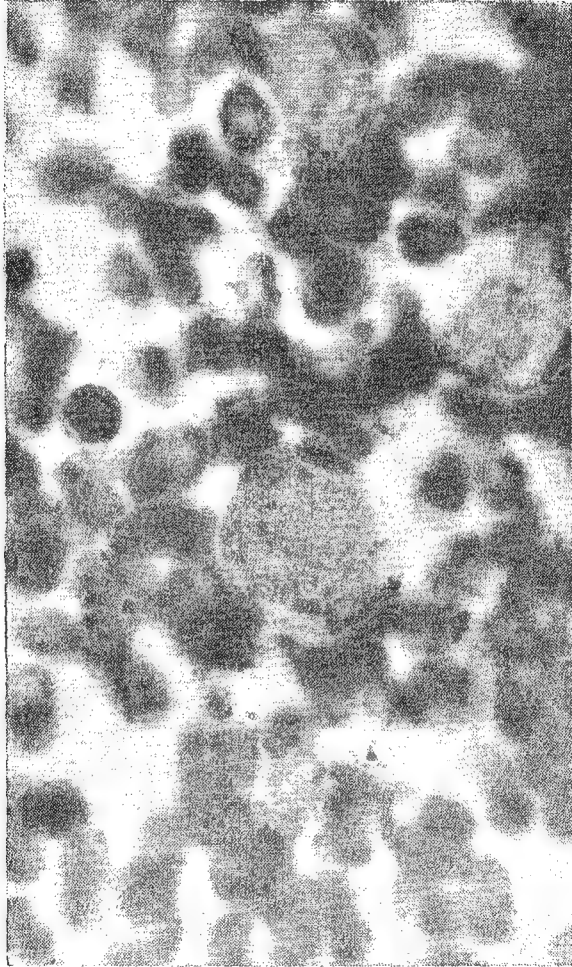
از مقایسه برشهای مختلف که در هنگامهای مختلف بیماری و از بیماران متعدد تهیه‌میشود

چنین نتیجه میگیریم که بیماری هوجکین یك بیماری تومورال فراگیرنده نمیباشد که بتواند از قسمت محیطی خود پیشرفت کند و اینکه می‌بینیم در اطراف غدد و کپسول آسیب گرانولوماتوزی موجود می‌باشدضایعه‌ایست که درهمان‌موضع و در جای خود ایجاد شده است

ادنوگرام

مراحل مختلفه را که سلول ریتکولر طی می کند تا به سلول اشترنبرك تبدیل شود
۱ تا ٥ ــ تشکیل سلول اشترنبرك از ریتکولوم ثابت ، ۱ ــ سلول رتیکولر ۲ سلول
پراشترنبرگی ٤ــ٥ سلول اشترنبرك تیپیك وثابت
٦ ـ سلول اشترنبرك تیپیك و آزاد. ۷ تا ۱۳ سلول اشترنبرك آزاد و تغییر یافته
۷ ــ سلول پراشترنبرگی آزاد ۸ ـ سلول اشترنبرك آزاد باهسته های متعدد ۹ـ سلول
اشترنبرك بـا هستـه گـرد و پـروتوپلاسم بازوفیل ۱۰ ـ سلول اشترنبرك از نوع
هیستیوسیت مونستروئو ۱۱ ـ سلول اشترنبرك ازنوع پلاسموسیت مونستروئو ۱۲ـ سلول
اشترنبرك ازنوع سلول اندوتلیال مونستروئو ۱۳ ــ سلول اشترنبرك ماکروفاژ ودژنره
ازپرس مدیکال ۱٤ دسامبر ۱۹٤۷

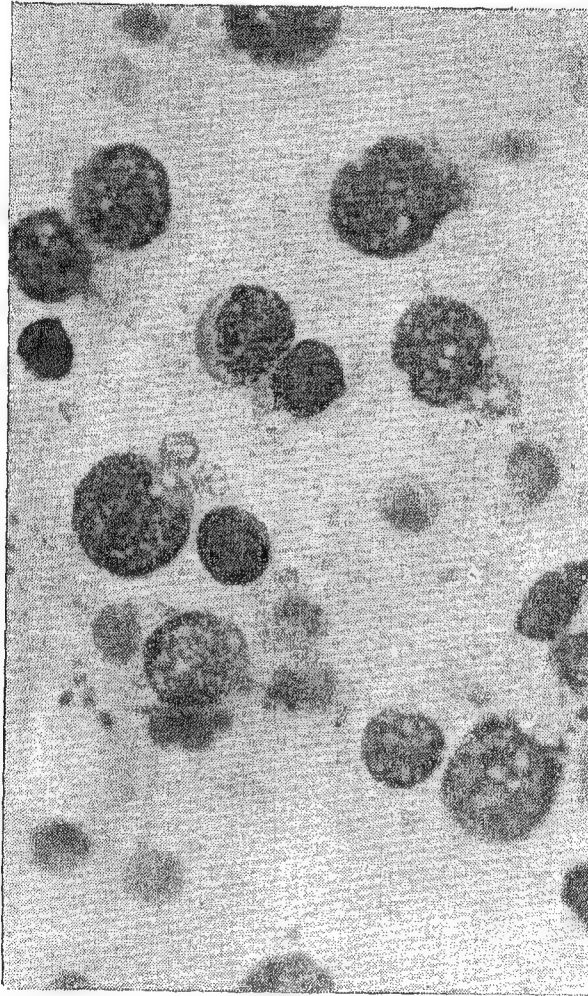
تشخیص بیماری بانکسیون غدد لنفاوی - تا این چند سال اخیر بیماری هوجکین‌را فقط با آزمایش بافت شناسی غدد لنفاوی (بیوپسی) تشخیص می‌دادند ولی فعلا از پونکسیون غدد و گستردن پولپ آنان در روی‌لام بیماریرا میشناسند

نمای بافت پونکسیون‌شنای‌غده لنفاوی‌در بیماری هوجکینی
در بافت سلولهای رتیکولر و سلولهای پراشترنبرگی‌وسلولهای‌اشترنبرك دیده میشود
عکس‌از کلکسیون‌عکسهای آزمایشگاه‌آسیب‌شناسی دانشکده‌پزشکی (دستگاه‌حبیبی)
تهیه شده توسط دکتر ارمین

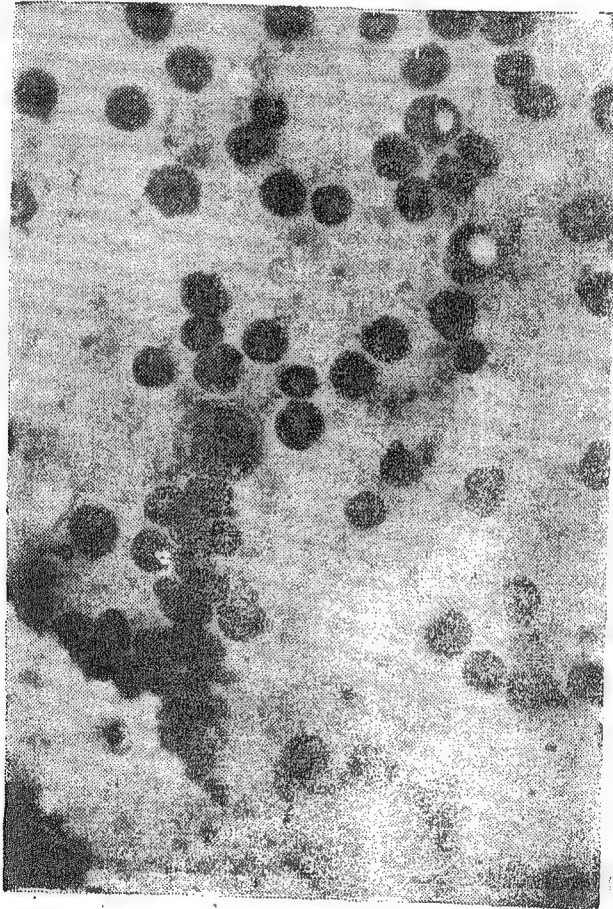
ادنوگرام از دو نقطه نظر امروز مورد استقبال کلیه پزشکان فن می‌باشد یکی آنکه برخلاف آزمایش بافتی که چندروزی طول می کشد تانتیجه آزمایش معلوم شود . می‌توان در ظرف نیم الی یکساعت نتیجه آزمایش را اعلام داشت

نمای بافت شناسی بونکسیون غده لنفاوی در بیماری هوجکین
دربافت سلولهای بزرك اشترنبرك و پراشترنبرك دیده میشود
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب‌شناسی دانشکده پزشکی (دستگاه حبیبی)
تهیه شده بتوسط دکتر آرمین

دیگر آنکه پونکسیون غده بی‌حسی، بخیه‌زدن، پانسمان لازم ندارد بشرط آنکه سوزن‌خوبی بکار برده شودواز ماده پولپی برداشت نه خون - در ادنوگرام تغییری در نمای بافت شناسی سلولها داده نمی‌شود ودرحقیقت مانند آزمایش‌بافتی تشخیص متکی بروجود سلولهای اشترنبرك می باشد وبخوبی میتوان طرز تشکیل وپرورش‌سلولهای اشترنبرك‌رامطالعه کرد.سلولهای اشترنبرك ازسلولهای رتیکولو اندوتلیال مشتق می‌شوند. می‌دانیم که سلولهای رتیکولواندوتلیال در بدو امر سلولهای ثابتی هستند با پروتوپلاسمی غیر مشخص ریشه دار یا ستاره شکل که برخی از آنها حدودشان‌واضح نبوده وبصورت سن‌سی تیپوم‌درمی‌آیند وهسته‌شان بیضی یا گرد و کروماتین آنها نازك واز هم‌باز وحاوی نوکلئول آبی می‌باشدولی بعدا محدود و آزاد شده و عمل و شکل ظاهریشان (differnciation) تغییر می کند وبه‌سلول هیستیوسیت تبدیل می گردند

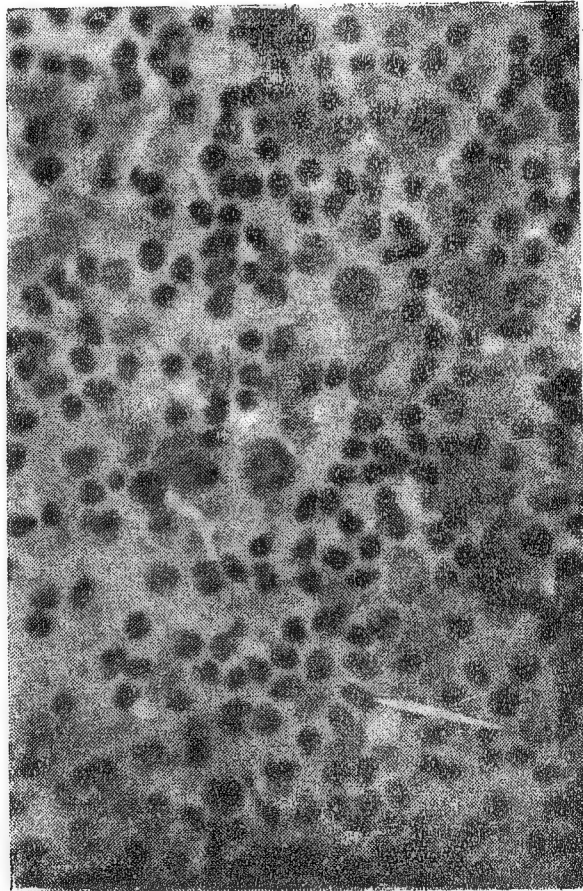
سلولهای‌هیستیوسیت بنوبه‌خود به مونوسیت، سلول اندوتلیال، پلاسموسیت ماکروفاژ تبدیل می‌شوند پس می‌توان گفت سلول های اشترن برك مانند سلول های مولد شان (رتیکولر) خاصیت دیفرانسیاسیون را در خود نگاه می دارند بعضی سلولهای رتیکولررا که درادنوگرام می‌بینیم منظره شان طبیعی هسته‌شان بزرگ ونوکلئول‌دار می‌باشد که بهیچوجه اختصاصی نبوده‌وحتی‌درکلیه هی‌پرپلازیهای رتیکولرساده نیز می‌توان آنهارا یافت پس از مدتی عده زیادی از سلولهای رتیکولر متمایز شده و مخصوصاً هسته‌شان حجیم و گرد و یاکمی‌خمیده می‌شود ونیز کروماتین هسته کلفت‌ومترا کم بوده ونوکلئولهای‌غیرمنظم در بردارند پروتوپلاسم دور هسته باز وفیل در بعضی نقاط حباب دار می‌باشد این سلول‌ها که در ادنوگرام زیاد دیده می‌شوند به‌سلول‌های Présternbergienne مشهورو بعدا هسته‌شان حجیم‌تر و جوانه‌دار گشته و بالاخره به‌سلول‌های اشترن‌برك‌تبدیل می‌شوند. در ادنوگرام سلول‌های رتیکولر وکلیه سلول هائی که از آن مشتق می‌شوند تا به سلول اشترن‌برك تبدیل گردند دیده می‌شوند. در ادنوگرام ممکن است آزردگی‌های گرانولوماتوزی را با هی‌پرپلازی رتیکولر ساده‌ایکه در غدد آماسی ویا مونونوکلئوز عفونی می‌بینیم اشتباه کرد ویااینکه سلول‌های‌نامبرده‌را متاستاز سلول‌های سرطانی تصور نمود.سلول‌های متاستازیك سلول‌هائی‌هستند که

که‌تمام خواص بدخیمی در آنها مجتمع ولی دورهم گردآمده و بارتیکولوم‌ارتباطی ندارند و از تغییرشکل سلولهای رتیکولر بوجود می‌آیند . این‌خاصیت بخوبی‌در ادنوگرام واضح است . سلولهای رتیکولوسارکوم یا ریتکولوسارکوماتوز که به ریتکولوز بدخیم یاریتکولوزهیستیپومونوسیتر معروفند از نقطه نظرساختمان

نمای بافت شناسی پونکسیون‌غده لنفاوی در بیماری هوجکین
سلولهای اشترنبرك يك هسته و پراشترنبرك دیده شود
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی (دستگاه حبیبی)
تهیه شده توسط دکتر ارمین

خاصی شباهت تامی به سلولهای اشترنبرک دارند ولی در بافت هوجکین تراکم سلولهای رتیکولر بدخیم‌مانند رتیکولوسارکوم نمی‌باشد. خلاصه بیماری‌هوجکین را نه فقط با وجود سلول‌های اشترنبرک می‌توان شناخت بلکه‌مانند آزمایش بافتی مختلف‌الحجم و رنگ‌بودن(Bariolage) آن در شناسائی بیماری دخالت تام‌دارد

مالارمه معتقد است که در ادنوگرام گرانولوسیت ، می‌یلوسیت بازوفیل ، و ائوزینوفیل دیده نمی‌شود وفقط لنفوسیت ، می‌یلوسیت ، پلاسموسیت دارد ولی در پونکسیونهای مورد مطالعه چنانچه در (ش ۳٦) مشخص می‌شود .

ش۳٦ — نمای بافت شناسی پونکسیون غده‌لنفاوی در بیماری‌هوجکین در وسط یك سلول درشت اشترنبرك دیده شود

تهیه شده توسط دکتر آرمین

پولیمورفیسم و باریو لاژ کاملا مشخص و مشهود می باشد ـ در مواردیکه سلول‌های رتیکولر بدخیم در آدنو گرام نادر باشد بیماری را هوچکین گرانولوماتوز خوانند در اینصورت در خون بیماران ائوزینوفیل ولو کوسیتوز مشهود است و تب نوسانات متعددی داشته رادیو سانسیبل می‌باشد ولی در مواقعیکه درادنو گرام سلولهای رتیکولر بدخیم زیاد باشد بیماری را هوچکین سارکوماتوز خوانند و در خون بیماران لو کوپنی جلب نظر میکند و رادیوسانسیبل نمی‌باشد. در هنگام شروع بیماری ویاوقتیکه سوزن پونکسیون وارد در مرکز هی‌پرپلازی بافت نشده

ش ۳۷ ـ نمای بافت‌شناسی پونکسیون غده لنفاوی در بیماری هوچکین
سلولهای پولیمورف وسلول اشترنبرك دیده میشود
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی دانشکده پزشکی (دستگاه حبیبی)
تهیه شده توسط دکتر آرمین

باشد در ادنوگرام سلولهای رتیکولر را نمیتوان یافت.

۲ ـ **طحال** ـ دانشمندان مختلف در باره آزردگیهای طحال مطالعات زیادی نموده اند در طحال کانونهای گرانولوماتوزی حدودی واضح ندارند و نه فقط در نقاطی که با چشم می بینیم موجودندبلکه در نقاطی هم که از چشم بدور ندباآزمایش میکروسکوپی بوجودشان میتوان پی برد. آزردگی از فولیکول شروع میشود درصورتیکه شریان قابل نفوذ باقی میماند.

کانونهای گرانولوماتوزی در طحال صوری گوناگون بخود می گیرندمانند کانونهای با سلولهای لنفوئیدی، هیپرپلازی وتورم هستههای رتیکولر، کانونهای باسلولهای ائوزینوفیل، کانونهای باسلولهای آشترنبرک. کانونهای با الیاف لیفی نازك که سلولهای طبیعی یامرضیرا درلای تاروپودخود نگاه میدارند و کانونهای با سلولهای پلاسمازلان که در طحال بمراتب از اعضاء دیگر زیادترند

بطور کلی چیزی که بیشتر در طحال جلب نظر میکند پولیمورفیسم regionale میباشد.

مثلا در یك میدان دید میکروسکوپی سلولهای اشترنبرك زیاد است در میدانی دیگر Transformation fibreuse شدیداست ولی همیشه یکنوع آسیب از دیگر آسیبها رجحان و برتری دارد. اغلب اتفاق میافتد که در ۲ ـ ٤ سانتمتر مربع هیچگونه عناصری غیر طبیعی غیر ازچند سلول اشترنبرك وجود ندارد ولی درخارج آن ابدا از سلولهای اشترنبرك خبری نیست درصورتیکه راکسیون فیبروز شدیدی جلب نظر می کند. Lubarsch درطحال بعضی بیماران مناظرسار کوماتوزی را که از سلولهای یك هستهٔ با پرتوپلاسم زیاد ساخته شده اند مشاهده نموده در حالیکه در اعضاء دیگر آزردگیهای گرانولوماتوزیرا به خوبی دیده است

درطحال بیماران رسوبات چربی نادر ولی برعکس رسوبات آهنی فراوانند بطورکلی سیدروز و نفوذ سلولهای رتیکولواندوتلیال آنقدرها شدید و فراوان نبوده و بیشتر آنها در خارج کانونهای گرانولوماتوزی و یا در اطراف کانونهای جوان و مخصوصاً لیفی انباشته شده ایجاد حاشیه می کند (liséré)

ماکروفاژههای آهنخوار (سلولهای سیدروسیت) همان سلولهای رتیکولر هستند و یا از آنها مشتق میشوند که ازراه مجاری لنفاوی وارددرغدد نزدیك میشوند و ترکیبات آهنی هم از ترمبوزهای کوچك وریدی ساخته میشوندورادیوتراپی در

ایجاد این چنین واکنشی وظیفهٔ مهمی‌را دارا میباشد.

غیر از آزردگی‌های نامبرده درطحال مبتلایان ضایعات آمیلوزی یاسلی‌هم دیده میشود یعنی‌درطحال هم‌فولیکولهای سلی باصفات‌مخصوصشان وهم کانونهای گرانولوماتوزی مشاهده می‌نمائیم بدون اینکه با هم مخلوط باشند. آزردگی غلاف طحال‌خیلی نادر ودرناحیه ناف طحال ودر داخل وریدها ساختمان‌مخصوص جلب نظر می کندکه به جدار خراب شده رگ، کاملا چسبندگی دارد

۳ـ کبد ـ ضایعات گرانولوماتوزی‌معمولا در فضاهای کی‌یرنان‌و بندرت در لوبول یاکپسول و جدارهای کبدی موجودند. تصویرو نمای گرانولوماتوز مانند آنچه‌است که‌درغدد‌لنفاوی‌شرح‌داده‌ایم‌ولی‌در کبد Transformation fibreus کمتر از اعضاء دیگر دیده می‌شود.

ندولهائی که در کبد موجودند جوان و از ائوزینوفیل وهیستیوسیت‌های با هستهٔ وزیکولوساخته شده اند ولی‌گاهی هم اسکلروز شدیـد و در بعضی نقـاط دژسانس هیالن در کبد جلب نظر می کند.

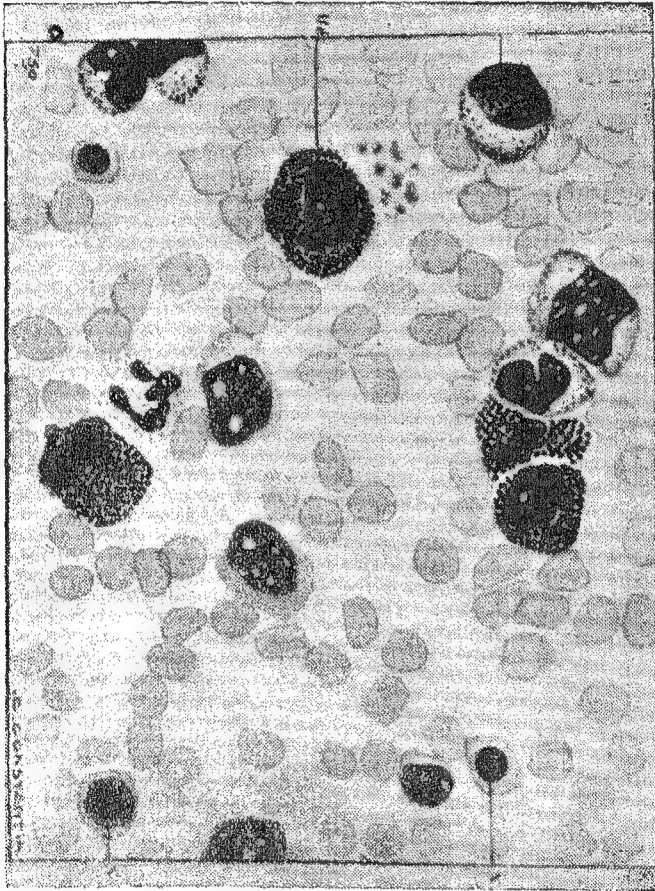
کانون های گرانو لوماتوزی ابتدا در فضا های کوچك کی‌یرنان پدیدار و بعداً درامتداد شاخه‌های‌عروقی ومجاری صفراوی بصورت راکت تنیس‌درپارانشیم پیش می‌روند و موجب جداگشتن سلول‌های کبدی از هم می‌شوند

بطور خلاصه‌هر کانونی‌راکه مشاهده می‌نمائیم می‌بینیم که درمرکز یك‌رك یا مجرای صفراوی سالم موجود بوده اطرافش‌را یك یادوردیف سلول‌های کبدی تشکیل می دهندکـه کم وبیش خراب شده دژنرسانس گرسوز پیدا نموده انـد. عروق خونی متسع و مانند طحال در مدخلشان بـافت گرانولومـاتوز مـوجب ترمبوز شده است. گاهی ممکن است که تمام سیستم باب دچار آزردگی های گرانولوماتوزی شود در اینصورت عارضه شبیه به Pyèlophlebite سیفلیس ارثی بوده و به Polypyèlophlebite granulomateuse معروف است

استخوانها ـ مغزاستخوان‌ـ درمغزاستخوان‌آزردگی‌های گرانولوماتوزی بصورت کانون‌های متعددی ظاهر وازسلولهای اشترنبرك، فیبروپلاست‌ودرقسمت محیطی از لنفوسیت‌ها ساخته شده اند تامدت مدیدی Trame conjoncti سالم

است در صورتیکه پارانشیم خیلی زود خراب میشود .

سلول‌هائی که در این بافت می‌بینیم درشت وهسته‌شان دندانه دار و شباهت زیادی به‌مگاکاریوسیت دارند و سلولهای ائوزینوفیل نادرتر از بافت های دیگر می باشد.

لنفوسیت‌ها در اطراف عروق مجتمع ودربافت مغز استخوان‌اغلب نوارهای

ش۳۸ــ پونکسیون استرنان در بیماری هوجکین
در بافت‌فقط واکنش‌ائوزنیوفیلی‌دیده‌میشو دولی‌سلولهای اشترنبرك‌واندو تلیوئیده‌دیده نمیشود
mé ، می‌یلو بلاسیت ائوزینوفیل N ـ نوزموبلاست
ازکتاب پونکسیون استرنان امیل ویل

کولاژن و بندرت هی‌پرپلازی می یلوئید یا رتیکولر موجود است (اسکانازی)

پریوست - آزردگیهای گرانولوماتوزی در پریوست و یا در بافت زیر آن ممکن است تمرکز یابند و اغلب همراه با اسکلروز شدید می‌باشد.

استخوان - معمولا پیشرفت کانونهای مرض از داخل به خارج موجب تخریب بافت استخوان می گردد ولی درمواردیکه غدد لنفاوی گرانولوماتوز در خارج استخوان موجود باشد استخوان از خارج بداخل خراب میشود گاهی استخوان در نزدیکی کانون گرانولوماتوزی دچار به osteite raréfiante گشته و بافت اسفنجی از بین میرود در اینصورت عدهٔ استئوبلاست ها زیاد شده و در حفره‌هائی که درضخامت بافت medule osseuse موجودند میافتند Kimpel این نوع آزردگیهارا استئوفاژی osteophagie par neoplasie granulo mateus نامیده است - زمانی هم رشته‌های استخوانی کاملا ازبین رفته وحفره‌های کم و بیش وسیعی که اطرافشان را نوارهای استخوان طبیعی فراگرفته در استخوان جلب نظر می کند. درداخل این حفر سلولهای چربی وتوده‌های بافت گرانولوماتوزی موجود است . بر خلاف آنچه که ذکرشد ممکن است در زیر پربوست (ضریع) یانزدیك استخوان واکنش هی‌پرپلازیك ظاهر شود و Kimpel دراین نوع ضایعات مراحل مختلف استخوانسازی enchondrale را مشاهده نموده است

۵ - **دستگاه عصبی** - آزردگی گرانولوماتوز بافت چربی اپیدورال صفت خاصی ندارد

کانونهای گرانولوماتوزی بطور استثنائی ممکن است که در بافت مغزی ظاهرشود ولی بافت منظرهٔ پولیمورفیسمی را که درغدد شرح دادیم ندارد. یعنی در آن پولی نوکلئر نادر بوده و یا اساساً وجود ندارد اما لنفوسیت، پلاسمازللن ،فیبروبلاست ، سلول اشترنبرك موجود است

بطورکلی ضایعات دربافت همبند بصورت هی پرپلازی شروع می‌شودو بعداً سلولهای اپی‌تلیوئید و کانونهای نکروزی درآن نمایان میگردد

در نخاع ضایعات گرانولوماتوزی ممکن است خیلی ساده باشد یعنی فقط موجب از بین بردن می‌یلین آن گردد و یا اینکه شدید باشد وقسمت اعظم نخاع را خراب کند بطوریکه تمیز مادهٔ سفید و خاکستری آن دشوار باشد

۶ - **دستگاه تنفس.ریه** - فاور وشاگردانش در آزردگیهای ریه مطالعات

زیادی نموده ومشاهده کرده اند که ضایعه گاهی بصورت الوئولیت گرانولوماتوزی عادی وزمانی بصورت آزردگیهای انترستی‌سی‌یل پدیدار میگردند

درنوع الوئولیتی شکل وجدارالوئولها محفوظ وفقط بافت گرانولوماتوزی داخلشان‌را فرامیگیرد

اسکانازی معتقد است که کستر ریه کلفت شده وقسمت اعظمش لیفی میگردد و مملو از سلولهای لنفوسیت و اشترنبرك می‌باشد و از این جهه الوئولها بصورت شکافهائی نازك در می‌آیند و سلولهای جدارشان کشیده و بلند می‌شود و بعضی از آنها گرد شده و داخل آلوئول‌ها می افتند

جنب . در پردهٔ جنب پولی مورفیسم سلولها مشخص و درمایع جنب لنفوسیت گلبول قرمز پولی نوکلئر دیده می‌شود

۷ - **دستگاه گوارش** - معده - درجهاز گوارش کانونهای گرانولوماتوزی در روی مخاط شروع به نمو وپیشرفت نموده وبصورت توده‌های منفرد و کم‌وسعتی که از سلول‌های لنفوسیت ، پلاسمازللن واشترنبرك ساخته شده اند در می‌آیند و از هم بواسطهٔ نوارهای همبند کم‌وبیش وسیعی مجزا می‌شوند ولی پس از مدتی تمام مخاط معده از سلولهای گرانولوماتوزی پرشده وغدددرتحت فشار واردآمده وکوچك می‌شوند و بالاخره آزردگی کم کم به موسکولاریس موکوزه و تحت مخاط و الیاف عضلانی رسیده و آنها را از هم باز کرده و به پرده صفاق میرسد

اپاندیس - اگرچه درصورت ظاهر سالم‌است ولی در آزمایش بافت‌شناسی آن از بین رفتن تشکیلات لنفوئید طبیعی و وجود سلولهای پلاسمازللن جلب نظر می کند.

۸ - **کلیه** - کلیه ها بندرت دچار آزردگی گرانولوماتوزی می‌شوند . و در موقع ابتلاء بیشتر بافت انترستی‌سی‌یل مورد حملهٔ بیماری قرار میگیرد . و در اثر وجود ضایعات در قسمت انترستی‌سی‌یل مجاری کلیه تحت فشار قرار میگیرند ولی به‌ضایعات گرانولوماتوزی مبتلا نمی‌شوند .

درکانونهای گرانولوماتوزی کلیه پولیمورفیسم سلولر و وجود ائوزینوفیل لنفوسیت ، پلاسموسیت ، فیبروبلاست ، و سلول اشترنبرك مشهود میباشد

۹ - **غدد ترشحی** - غدهٔ تیروئید - بیماری هوچکین بندرت ممکن است که درغدهٔ تیروئید تمرکز یابد و درصورت وجود ضایعات آن با ضایعات اعضاء دیگر

فرقی ندارندولی اغلب بواسطهٔ تورم غددلنفاوی‌در تیروئیدفشار آمده ولبولهایش صغر یافته و مادهٔکلوئیددرون وزیکولها نقصان می‌یابد.

لوزالمعده - آزردگیهای لوزالمعده به آزردگیهای لبولی و بین لبولی تقسیم می‌شود.

آزردگی‌های بین لبولی خیلی‌زود نمایان شده و موجب کلفی جدار بین‌لبولی میگردد ومانندکلیه آزردگی‌های دیگر دارای پولیمورفیسم وسلول‌های لنفوسیت واشترنبرک می باشدولی گاهی‌هم سلولهای‌مشخص بیماری‌دورهم جمع کشته‌واشکال محدودی ایجاد می کند

آزردگیهای لبولی گاهی‌اولیه است وزمانی‌هم پس از مبتلاشدن جدارهای بین لبولی پیدا میشود گاهی هم در اطراف کانونهای گرانولوماتوزی ضایعات غیر اختصاصی مانند پانکراتیت پارانشیما توز دیده میشود

۱۰ - عروق - عروق‌لنفاوی مجاری لنفاوی که‌واردغده شده یا از آن‌خارج میگردند نیز ضایعات مخصوص بیماریرا داشته ابتدا جدارشان ضخیم شده وبتدریج مجرایشان مسدود میشود

ورید - جدار وریدها هم بنوبه خود ضایعات بیماریرا میگیرند و ابتدا طبقه داخلی و بعداً طبقه وسطی و بالاخره طبقه خارجی آزرده میشود. گاهی در سطح داخلی جدار داخلی ورید ندول‌هائی شبیه به آسیب‌های سلی دیده میشود اگر چه شرائین در بیماری کمتر آزرده می‌شوندولی باز تولید انفارکتوس اعضاء مربوطه رامی نماید.

۱۱ - پوست - ضایعات اختصاصی - ضایعات گرانولوماتوزی در قسمت عمیق درم و در مجاورت فولیکولهای موو غدد چربی وعرق بصورت انفیلتراسیون‌محدود مدور بیضی پیدا میشود

این ضایعه ممکن است که تا آخرکار بهمین صورت باقی بماند ویا برعکس پیشرفت کرده و از درم به بافت سلولی تحت جلدی برسد ولی در هرصورت در آن سلول‌هان اشترنبرک، لنفوسیت لنفوبلاست‌ومخصوصاپلاسمازللن. سلولهای‌رتیکولر و هیستیوسیت دیده میشود

در پوست گاهی هم سلولهای درشت ائوزینوفیل با سلولهای نامبرده دیده میشوند. اگرعدهٔ این سلول‌ها زیاد باشد عارضه را گرانولوم ژیکانتوسلولر

ائوزینوفیلیك می نامند(پیك)عناصر دیگری که درضایعات جلدی ممکن است بظهور رسد عبارتند از:

سلولهای لانگهانس، سلولهای کزانتوماتوز کاذب، بلورهای کلسترول، رشته‌های کولاژن که هرقدر مرض بیشرفت کند کلفت‌تر میشود.غدد Pilo sebacée خیلی زود ولی غددعرق دیرتر خراب میشوند. عروق لنفاوی و خونی متسع و در جدارشان انفیلتراسیون بیماری ظاهر میشود

گاه اتفاق می‌افتد که ندولهای جلدی خاصیت ندولهای بیماری را نداشته و فقط در آن لنفوسیت و پلاسماززلن دیده میشود (شکل اتی‌پیك) اما با پیشرفت بیماری بافت پولیمورف درپاپی‌های پوست و طبقه زایای اپیدرم رسوخ کرده وطبقه شاخی که تامدتی سالم مانده بود از بین رفته وزخمی از خود بیادگار میگذارد

ضایعات اختصاصی در بیماری هوجکین فراوان و بصورت اگزانتم، پلاك‌های کهیر. پاپول اکزما ولیکن ظاهر میشود ولی درهیچیك از آنها سلولهای اشترنبرك نمیتوان دید. در جدار وزیکولها سلولهای خیز دار کمرنك موجود و اطرافشان را سلولهای لنفوسیت وائوزینوفیل مانند غلافی فرامیگیرند اغلب ضایعات جلدی در بیمار تولیدخارش میکند که به Lymphogranulom prurigineuse d kreibich معروفست ولی باید دانست که این عارضه همان است که prurigo lymphadeniqio گفته میشود و درلوسمی هم دیده میشود

وجود بیماری هوجکین در حیوانات وطرز وقابلیت سرایت آن

وجود بیماری هوجکین در حیوانات ـ درحیوانات اگرچه بیماری هوجکین نادر است ولی برخی از پزشکان آنرا مشاهده نموده و پی به جزئیات آن برده‌اند Mac Mahon و Stalker سگی رامشاهده نموده‌اند که درناحیه گردنش ندولهائی که به پوست چسبیده بوده وجود داشته در کالبدگشائی این‌حیوان ندولهای نامبرده به‌علت چسبندگی به بافت‌های مجاور تمیزشان مشکل . قوامشان در بعضی نقاط سفت و در نقاطی‌دیگر شل، سست و پنیری شکل بوده است . در آزمایش بافت شناسی علائم اختصاصی‌بافتی بیماری یعنی سلولهای درشت از نوع اشترنبرك ۲یا٤

هسته جلب نظر می کند ولی در بافت اثری از ائوزینوفیلی موجود نمیباشد عروق بافت وسیع و جدارشان نازك ولی در کلیه آزمایشات اثری از باسیل کوخ پیدا نکرده‌اند .

در سگی دیگر که در هنگام زندگی از اختلالات معدی و رودهٔ gastro intestiual ناراحت بوده است پس از مرك درهنگام کالبدگشائی در آن آسیت وتوموری مجاور پانکراس دیده شده . این تومور بطوری به پانکراس چسبیده بود که‌تمیزش‌از پانکراس کاری دشوار بوده است . تمام ندولهای لنفاوی‌مزانتریك حجیم وسخت وندولهای ریزی ارزنی‌شکل درامتداد کبد، طحال ، قلهٔ‌ریه دیده‌شده

کلیه تغییرات کالبدگشائی نامبرده نمای بیماری هوجکین را در جلو چشم مجسم نموده است . در کبدکانونهای سلولی ویا فیبرو بطور پراکنده دیده میشود در کلیه‌بافتهای مورد مطالعه‌اثری ازنکروز وجود نداردورآزمایش بافتی‌سلولهای ائوزینوفیل . رتیکولوسیت. اپی‌تلیوئید ؛ لنفوسیت ، پلاسموسیت ، سلول‌های شبیه به اشترنبرك جلب نظرمیکند .

سلول‌های نامبرده بیشتر در نواحی بافت شبکیه (reticulin) و مجاری عروقی متمرکز می‌باشد.

بیشتر آزردگی‌های فیبرو در قسمت مرکزی و سلولی در قسمت محیطی دیده میشود . در کلیه آزردگیهای کبدی در داخل سلولهائی که نشوو نمای کاملی نکرده‌اند پیگمانهای دانهٔ قهوهٔ سیاه ویا قهوهٔ زرد رنك جمع گشته‌انـد . در ریه سلولهای شبیه به سلولهای لانگهانس دیده میشود طحال متورم و حاوی تغییرات بیماری هوجکین می باشد . توده‌های شکمی لیفی‌وشبیه بآزردگیهای آماسی‌مزمن ودارای سلولهای اشترنبرك میباشد. در مغز استخوان‌سلولهای‌می‌یلوسیت بخصوص از نوع ائوزینوفیل دیده‌میشود . Stalker معتقداست که‌آزردگی‌اصلی‌این‌حیوان بیماری هوجکین است و اینکه در بعضی قسمتها بخصوص در تومور های شکمی سلولهای تیپیك بیماری وجود ندارد شاید بواسطهٔ یك عفونت اضافی باشد که‌باعث شده مرض بطوری دیگر تظاهر کند

Sassane‌وmedlar در خرگوشی بیماری هوجکین را مشاهده نموده اند وفقط یك مرتبه‌هم توانسته از راه تزریق وریدی brucella abortus (بروسلا باحرارت کشته شده) خرگوشی را مبتلا سازند . خرگوش مورد آزمایش پس در

تزریق کم کم لاغرشده ولی پس از یك‌سال حالش خوب گشته و پس از سه سال که در تزریق گذشت در سال ۱۹۳٦ فوت می کند.

در کالبد گشائی تاشهای قهوهٔ رنگی درریه دیده می‌شود که نظایر آنرا در دودهلیز و دو بطن هم میتوان دید . طحال ، دوسوزمال ، انتهای اپاندیس ، مزانتر پانکراس ، وحالب متورم می‌باشند . درمزانتر و بخش پیلورندولهائی موجودند که در بعضی نقاط نمای بافتهای هوجکینی و در نقاط دیگر نمای لنفوسار کومی دارند . آزمایش خون‌قلب پس از مرگ ۷۲ درصد پولی‌نوکلئرو ۸ درصد لنفوسیت و ۲۰ درصد مونوسیت نشان داده است .

درحالب چپ نقاطی جلب نظرمی کند که در آنان بخوبی واکنش érytro leuco megacaryogenique مشهود می باشد

نواحی کوچك خونساز درندولهای لنفاوی طحال ، اپاندیس دیده می‌شود . Forbus و Dauts در ۷خوك سندرم رتیکولواندوقلیال‌شبیه به هوجکین‌دیده‌اند چه در آزمایش بافت شناسی طحال، کبد، مغز استخوان ،کلیه پولی مورفیسم‌سلولر و سلولهای ائوزینوفیل پلاسموسیت ، لنفوسیت ، پولی‌نوکلئر، سلولهای ژانت دیده می‌شود

دراین‌خوکها دو دانشمند نامبرده شرح سیروزی مخصوص Cirrhose defrmontدرکبد می‌پردازند که Stemer نظیر آنرا در ناخوشی هوجکین گوشزد نموده است.

انتقال بیماری درحیوانات - در این باب آزمایشاتی متعدد بعمل آمده ولی متاسفانه‌ازآنهابه‌وجهی شایسته‌نتیجه‌بدست‌نیامده است‌وفقط Delbet و Longope تا اندازهٔ در آزمایشات خویش پیش رفتی نموده و در حیوانات مورد آزمایش انتقال نموده اند .

دانشمندان نامبرده ندول لنفاوی بیماری را بصورت امولسیون در آورده و در جلسات متعدد درزیر پوست ، قسمت قدامی بازوی میمونهائی تزریق نمودند . یکمرتبه‌هم به جای امولسیون قطعات کوچك خودغددرا استعمال کرده اند(ندولها را قبل از استعمال کشت نموده وعاری از هر گونه میکروبی نموده اند) . پس از یك‌ماه در کشالهٔران درزیر بغل و گردن حیوانات غددلنفاوی متورم وچون پس از یکهفته که تورم آنها کاملا محسوس‌شد آزمایش بافتی نمودند.

هی‌پرپلازی عناصر لنفوئید ، گشادی سینوسها و پرشدن آنها از سلولهای رتیکولر در آنها مشاهده نموده اند درسینوسهای محیطی - prolìferation reticulaire و دربافت سلولهـای اپی‌تلیوئید و سلولهای غول یك‌هسته ورنگ پریده مشهودمی‌باشد .

در پارهٔ آزمایشات محلول امولسیون رابه‌حیوانات‌خورانده و مشاهده‌نمودند که غددلنفاوی تحت فکی متورم می‌شوند ولی بعداً تورمشان از بین میرود

Cunninghma در ٤ میمون موردمطالعه خویش نتیجهٔ کار را چنین بیان میدارد در میمون اول که ندول هوجکینی را درپشت صفاق و طحال وارد نموده بودند درکالبدگشائی حیوان ابداً اثری از آزردگیهای هوجکینی نیـافتند . در میمون دوم ندول‌را فقط درپشت صفاق وارد نموده درحیوان نه درهنگام زندگی‌و نه‌درهنـگام کالبدگشائی آزردگی‌خاصی دیده‌نشد ودر۲حیوان دیگر بافت‌هوجکینی را در زیر فاسیاسرویکال Facia cervical عمیق وارد نمودند در یکی‌از آن‌دو پس از دو سال آزردگی سلی مشهود شده ولی این پیش‌آمد را به امری اتفاقی تلقی نمودند

Dobson و Steward در ۱۹۲٤ ندولهای بیماری‌را در زیرپوست میمون وارد و آنرا مبتلا ساخته . بطورکلی طرز اثبات انتقال بیماری و آزمایشاتیکه‌در آن بعمل آمده است چنین بوده است .

در میمون اول (Macaque Rhesus femelle) ندول بیماری راکه به ائوزینوفیلی دچار بوده تلقیح نموده است . ودران عدهٔ زیادی از گانگلییونهای لنفاوی متورم گشته و در یك ندول حفرهٔ دملی جلب نظر کـرده که در اطـرافش سلولهای غول و بیگانه خوار ولنفوسیت وپلاسموسیت‌مشهودبوده است و درندول های دیگرهم سینوسهای لنفاوی ڈشادومراکز زایای آنها حجیم گردیده است‌در طحال حیوان کورپوسکولهای ما لپیقی حجیم و مراکز زایـایشان هی‌پرپـلازی یافته است

در میمون دوم(Macaque Rhesus mal)هم ازهمان بیمار نامبرده بالا برای تلقیح بکار برده و در آن آماسهای استرپتوکوکی‌دیده‌است که اصلاارتباط و تماسی باهوجکین نداشته است

در میمون سوم (Macaque Rhesus mal) ندول لنفاوی بیمار نامبرده را بصورت محلولی غلیظ در آورده و در طحال وغددلنفاوی تلقیح نموده‌اند. حیوان تا یك سال حالت عمومیش خوب بوده و بعداً که اورا کالبدگشائی نمودند مشاهده کردند که در ناحیه تلقیح دملهائی که حاوی یك نماتود بوده است پدیدار گشته ولی ضایعات لنفوگرانولوماتوزی وجود ندارد

در میمون چهارم (Singe Bonnet) ندول بیماری‌را که ائوزینوفیلی نداشته است بصورت محلولی غلیظ در آورده و در طحال وغددلنفاوی تلقیح نموده و ۴/۵ ماه بعد حیوان‌را مورد آزمایش و بررسی قرار داده و در آن هیچگونه تغییرات مرض خاصی‌را مشاهده نکرده‌است.

درمیمون پنجم (Macaqu Rhosu) هم از تلقیحات حاصله آزردگی اختصاصی بیماری‌را مشاهده نکرده است.

Cehevalier Bernard در نزد خوکچه‌های مورد آزمایش خود باوجو یکه ادنوپاتی‌های واضحی مشاهده ننموده است از نقطه نظر بافت‌شناسی ندولهای لنفاوی صفات هوجکینی‌را داشته اند

Steward قبلا به موشی مرکب چین تزریق و در آن ایجاد بلوکاژ سیستم رتیکولواندتلیال می کند و بعداً پنبهٔ‌را آغشته به محلول غلیظ بافتهای هوجکینی می کند در حیوان وارد می کند ولی بهیچوجه از آزمایشات خود نتیجهٔ نیکو نمی گیرد.

Netta و Gianus در محلی که تلقیح بافت هوجکینی نموده است سارکوم مشاهده کرد

شاپمان Chapman معتقد است که راه موفقیت برای نیل به مقصود تلقیح بافتها هوجکینی به سگها می باشد زیرا که این حیوان خود بدین بیماری دچار میشود ولی متاسفانه با تمام این آزمایشات هنوز توفیق نیافته‌اند که هوجکین انسانیرا به حیوانی انتقال دهند

Hoster و Doan و Schumbacher محلول غلیظ بافت هوجکینی را به ۶۶ خوکچه از راه تحت جلدی و ۳۰ جوجه و ۸ خرگوش از راه ورید تلقیح نموده‌اند و بعداً تمام حیوانات مورد آزمایش‌را کالبدگشائی نموده وفقط در یکی از خوکچه‌ها ۸ ماه پس از تلقیح در کبدشان آزردگی فیبروزهوجکینی‌را مشاهده نموده اند

Twort پس از ٦ سال آزمایش بدین نتیجه رسید که کلیهٔ حیوانات از راه تلقیح وسرایت مبتلا به هوجکین نمیشوند. راه تلقیح خواه جلدی یا وریدی . خود غده یا محلول غلیظ آن باشد فرق نمیکند و اگرهم در حیوانات مورد آزمایش تغییرات بافتی دیده میشود غیر از یك آماسهای معمولی بیش نیستند

Wachmuth محقق داشته است که تغییراتی که در اثر تلقیح بافتهای هوجکینی در حیوان مورد آزمایش بظهور میرسد مانند تلقیح یك غده لنفاوی عادی می باشد یعنی ابتدا مرکزشان نکروز پیدا کرده و بعداً بافت همبند پرسلول می شود infiltration cellulaire و بطور کلی ساختمان خود غده تغییر پیدامی کند .

غیر از تلقیح بافتهای هوجکینی خون بیماررا به حیوانات بخصوص درداخل صفاق وارد می نمایند . در حیوانات تورم، احتقان ، خونریزی کبدی ، طحالی وغدهٔ فوق کلیوی ، و گشادی زیادعروق باب و کانونهای نکروز مشاهد نموده‌اندچیزیکه دراین حیوانات جلب نظر می نمودهوجودسلولهای ماکروفاژوپولی نوکلئر دراطراف کانونهای نکروزی می باشد

در طحال یك حیوان که خون بیماری بدان تزریق شده بود ندولهائی دیده شده است که‌مرکزشان چرك سترون واطرافشان سلولهائی شبیه به‌سلولهای اشترنبرك وجود داشته است

از تزریق ادرارهم نتیجه کارهمان مانند تزریق و تلقیح خون می باشد وعلائم خاصی ایجاد نمی کند

انتقال بیماری به جنین حیوانات ـ Bechtel Hoster از وارد نمودن بافت هوجکینی در جدار Chorio allantoide و جنین تخم مرغ کرچ نتایج زیررا مشاهده نموده اند

۱ ـ باوارد نمودن بافت هوجکینی مرگ و میر جنین بمراتب زیادتر ازموقعی است که بافتهای سارکومی و یا کارسینومی و یا ادنیت‌های غیر اختصاصی بکار می برند

۲ ـ اگر پس‌ازوارد نمودن بافت هوجکینی درجنین آنرا پی‌درپی به جنین های دیگر انتقال دهند نتیجه عمل مانند موقعی است که بافتهای سرطانی استعمال می نمایند

۳ ـ مانندبافت های‌سرطانی پیوند بافت هوجکینی عروق دار نیست و پیوند

کوچك می‌شود کم کم از بین میرود karnofsky و parisette و patterson آزمایشات فوق‌را با تومورهای ویروسی وغیر ویروسی نموده و معتقدند که‌غیراز یك مورد از وارد نمودن بافت در جدار (کوریوالانتوئید) نتوانسته‌اند نتیجه بدست آورند ولی ندولهای لنفاوی و تومورهای حاصله آنها در کانون تلقیح حلقهٔ خیز داری تولید می نمایند. بطورکلی از آزمایشات حاصله بدین نتیجه رسیده اند که:

بافت بیماری هوجکینی چون در جدار کیسه کوریوالانتوئید واردشود واکنشی شدید تولیدمی کند.

انتقال بیماری بانسان ــ انتقال بیماری هوجکین از انسانی بانسان دیگر نادر است و درعالم طبابت غیر ازچند مورد که درزیر شرح داده می‌شود چنین سرایتی صورت نگرفته است

۱ ــ آسیسیانی که مامور آزمایش ادرار بیماران و ترشح مجرای بینی آنان بوده بدین بیماری دچار وپس‌از یکماه فوت می کند و آزردگی های هوجکینی کاملا در آن دیده شده است

۲ ــ جراحی در هنگام برداشتن غدهٔ لنفاوی بیماری انگشتش مجروح و پس‌از چندی دچار به‌تب remittan وعرق شدید می گردد و آدنوپاتی‌های متعددی پیدا می کند از آزمایش غددلنفاوی بیماری هوجکین‌در آن محرز می گردد. ندولها را کاملا برمی‌دارند و معالجهٔ شدید ارسینکی از آن‌می‌نمایند وپس از پنج ماه بهبودی کامل پیدا می کند

۳ ـ Horda درهنگام عمل بیماره‌بتلادچارو بیماری با سرعت شدیدی‌در آن پیش میرود

٤ ـ Priesel و Winkelbauer در کودکی جدیدالولاده که مادرش در هنگام آبستنی دچار به‌لنفو گرانولوماتوز بوده است بیماری مشاهده نموده اند

ه ـ vonbraitenberg ناخوشی هوجکین‌عمومی بخصوص آزردگی کبدی را در جدیدالولاده مشاهده نموده درصورتی که مادرش درصورت ظاهر اثری از بیماری نداشته است.

Tyzzer بافتهای لنفومی زیادیرا autoinoculation نموده است. در دختر جوانی ۱۷ ساله یکی از ندولهای خودش‌را در مواضع مختلف وارد نموده

ولی درمواضع تلقیح آزردگی خاصی را مشاهده ننموده است . این دانشمند معتقد است که خون مبتلایان لوسمی‌را اگر درزیرجلد خود بیمار تلقیح نمایند در مواضع تلقیح‌سفتی و سختی ایجادمی شود که پس‌ازمدتی‌از بین‌می‌رود‌در‌لنفوم‌ها باوجودیکه اغلب اعضاء و جوارح پر ازسلولهای توموری‌هستند درصورت‌ظاهر تومورو ندول درشتی تولید نمی‌نمایند و این خودثابت می کند که بعضی بافتها برای دچار شدن به متاستاز مصونیت دارند و این سلولها که درشرایط عادی قادر بایجاد کانونهای جدیدی در اعضاء نمی‌باشد در اثرعلـلی مختلف و تغییر پیدا کـردن تعادل immunologqie میتوانند تومورهائی پراکنده بوجود آورند

باکتریولوژی

ندولهای لنفاوی در مقابل هجوم میکرو ارگانیسم‌های مختلف مراکز و ایستگاه‌های دفاعی مهمی محسوب می‌شوند لزاین جهته‌است که باکتریهای‌مختلف در آنان کشت میشوند . Blompield درندولهای لنفاوی متجـاوز از ۲۹ نـوع باکتری مشاهده نموده است و از این رو معتقد است کـه در بیماری هـوجکینی نمیتوان باکتری خاصی‌را سبب بیماری دانست وبرای اثبات ادعای خویش‌ندولهای لنفاوی ده بیمار مبتلا به هوجکین و ۲۰ بیمار مبتلا به لنفوماتوز و ده بیمار مبتلا به‌سرطان‌های لنفاوی‌را مورد آزمایش‌قرار داده است در۴ بیمار مبتلا به‌هوجکین و ۱۸ بیماران دیگر میکروبهای دیفتروئیدی پیدا نموده است و در موارد دیگر باسیلهای انا اروبی یافته است ولی در خون مبتلایان به بیماری هوجکین بواسطه میکروارگانیسم‌های نامبرده تغییراتی از قبیل مصونیت مشاهده نکرده است وقتی به حیوانانی کـه تلقیح نموده فقط مصونیت هـای خفیف وزودگـذری مشاهده کرده است

میکروارگانیسم‌های مختلف درندولهای بیماری هریك بنوبه خود ارزشی خاص‌دارندبخصوص که اگر فرضیه Fitchett weidman را قبول‌نمائیم

فرضیه Fitchett weidman اشخاص وندول‌لنفاوی آنهابواسطهٔ‌ساختمان خاصی که دارندبواسطه میکرو ارگانیسم‌های‌مختلف از قبیل‌سل ، باسیل‌دیفتروئید ویاعاملین‌دیگری زمینه خوبی‌برای پرورش بیماری هوجکین پیدا می نمائید

برخی‌از پزشکان‌معتقدند که‌بیماری‌هوجکین‌یك‌هی‌پرپلازی لنفوبلاستوماتوز

می باشد و بواسطهٔ هر گونه عفونت مرضی آشکار می‌شود.

بطور خلاصه میتوان گفت باسیل کوخ و کوکسی های مختلف و دیفتروئید فونگوس، لوور، اسپیرو کت ، بروسلا ، ویروس در بروز بیماری دخالت دارند ولی ارزش حتمی آنها محقق نیست Murray گذارش داده کـه آزمایشات Delbet نشان می‌دهد بیماری هوچکین بواسطهٔ باسیلهائی خاص پیدا می‌شود که اگر آنرا به حیوانی تلقیح نمایند در حیوان غددلنفاوی تورم می یابند Abram در خـون بیماری یك میکروکوکوس گرام نگاتیف پیدا کرده کـه با تلقیح آن بـه سگ غددلنفاوی سگ متورم می‌شود ولی معتقد است که این میکروکوکوس عـامل گننده agent infectant ثانوی می‌باشد و در هنگامی که این عفونت در بدن مستقر می‌شود غددلنفاوی حجمشان کاسته می‌شوند ولی به‌محض اینکه درخون آنها از بین رفته یعنی عفونت ثانوی رو به بهبودی گذاشت مجدداً غـدد لنفاوی متورم می گردند.

Billings و Rosénow معتقدند که کوکسی‌ها بیشتر درندولهای لنفاوی موجودند که از دیرزمانی گرفتار شده‌اند درصورتیکه باسیل درغددی پیدامیشوند که تازه دچار شده باشند Litterer گذارش داده است که استافیلولوك آلبوس بطور حملاتی در بیمار پیدا می‌شود .

Twort در ۶۱ بیمار خود انواع میکروب و باسیل یافته است ولی هیچیك از آنان بطور ثابت در همهٔ بیمارانش وجود نداشته است

jackson و Parker باسیل گرام پوزتیف gramme positf (انااروبی که گاز ایجاد می‌نمایند) درندول لنفاوی و خون بیماران درهنگام تب های حاد مشاهده نموده‌اند

بطورکلی آنچه‌را که دربافتهای لنفوگرانولوماتوزی پزشکان فن یافته اند عبارتند از:

۱ - باسیل دیفتروئید (coryne bacterium Hodgkini) بین سنین ۱۹۱۱ - ۱۹۱۵ Bunting و yates در کشت های غددلنفاوی بیماری هوچکین دیفتروئیدهائی یافته‌اند که درمقابل اسیدها مقاومت نداشته ولی در آنتی فورمـین مقاومت می نمایند شکلشان نازك انتهایشان مدور می‌باشد و ممکن است که باشکال مختلف ازقبیل Coccoide و bacillalire و filamanteuse در آیند.دانشمندان

نامبرده توانسته اند که باتزریق آنان به حیوانات تغییراتی مخصوص درغددلنفاوی آنان بدهند که از هرحیث شباهت به تغییراتی دارد که در بیماری هوجکین در غددلنفاوی مشهود است یعنی سلولهای اند وتلیال تکثیر یافته و استروما زیاد شده و تصلب دور غددی و ائوزینوفیلی پیدا نموده‌اندواز طرف دیگر درخون‌حیوانات مورد آزمایش همان تغییرات خون انسان‌را مشاهده نموده اند. ولی‌پس از یکسال گذارش داده‌اند که در حیوانات موردآزمایش‌باوجودیکه تغییرات مشخص بیماری هوجکین‌را دیده اند پس از مرگ درکالبدگشائی آنان کانونهای نکروز وچرکی دیده اند.

Billimgs و Rosénov وبرخی دیگر از پزشکان فن‌در کشتهای غدولهای لنفاوی ارگانیسم‌های دیفتروئید یافته اند و بعضی از آنها این میکروبهارا دریك بیماری بعنوان آنتی‌ژن استعمال کرده و نتیجه مثبتی گرفته اند که در مبتلایان به بیماریهای ادنوپاتی‌های دیگر منفی بوده است ولی بر خلاف آنچه را که یاتس و همکارش Buntiug متوقع بودند این‌دانشمندان نتوانسته اند با تلقیح به حیوان ایجاد بیماری در آنها بنمایند و فقط بدین نتیجه رسیدند که این میکروارگانیسم‌ها تمایل زیادی بدستگاه لنفاوی دارند ودرکلیه آزمایشات‌خوددردستگاه‌های لنفاوی انفارکتوس ، اسکلروز ساده و ائوزینوفیلی یافته‌اند

Smith باکشت‌خالص‌غدولهای لنفاوی ٤ بیمارخود میکروبهای دیفتروئید یافته است ولی با تلقیح آنان به حیوانات نتوانسته بیماریرا ایجاد نماید و اگر هم ضایعهٔ اختصاصی نبوده است . این دانشمند معتقد است که در کشتهائی که اطباء بکار میبرندسترونی‌کاملی وجود ندارد Cuningham با نظریات فوق بکلی مخالف‌و دیفتروئید را عامل بیماری نمی‌داند چه او با طرقی که (طریقه معمولی ، طریقه Routine) بکار برده است نه درغددلنفاوی مبتلایان هوجکین‌و نه‌درغددلنفاوی عادی توانسته است این میکرو ارگانیسم را بیابد و بالا خره بدین نتیجه رسیده است که ضایعات حاصله در میمونها مانند ضایعات موجودهٔ در انسان نمی‌باشد و امولسیونهای مختلفی که در بیماران گوناگون تهیه شده ایجاد نکروز در بافت لنفاوی می کندواگر تزریقات‌راپی‌درپی انجام دهند نکروز حاصله در اثر واکنش انافیلاکتیك پدیدار می گردد

Fox میکروبهای دیفتروئیدرا دربیماری‌هوجکین ، در ورم مفصل‌اتروفیك

مزمن ، در سرطان متاستاتیك پیدا کرده است که از نقطه نظر ساختمان ظاهری و کشت ارزش میکروب شناسی ندارد

Baldridge و Rohner و Hamsman در ۳ - ٦ مرتبه در بیماران مبتلا به مونو نوکلئوز انفکسیوز موفق به کشت میکروبهای دیفتروئید شدند و ثابت داشتند که این میکروبها برای خوکچه‌ها بیماری‌زا نمی‌باشند و چون به عنوان آنتی ژن استعمال نمایند آزمایش نتیجهٔ مثبتی نخواهد داد

Twort پس از یك سلسله آزمایشات دقیق خود نتوانسته‌است که میکروبهای دیفتروئیدرا در بیماران خود بیابد

Stewart در ۵ بیمار خود چهار مرتبه توانسته‌است میکروبهای دیفتروئید را بیابد ولی در سرم خون مبتلایان موفق به کشف اگلوتینین Précipitine و Corps de fixation de complement و یا مواد bacteriotropique این میکروبها نگشته است و باضافه باتلقیح کشت آنها هم در حیوانات مورد آزمایش آزردگیهائی خاصی نتوانسته است تولید کند و فقط در آنها بی اشتهائی - ضعف شدید ، انمی مشاهده کرده است .

خلاصه بادلائل فوق نمی‌توانیم میکروبهای دیفتروئیدرا در ایجاد بیماری دخیل بدانیم

۲- اسپیروکت- white و Prosscher در ۱۹۰۷ در ٤ مورد با رنگ آمیزی گیمسا در ندول لنفاوی بیماران اسپیروکت دیده‌اند که شباهت زیادی با اسپیروکت شومان داشته است و لی سایرین مانند Mac callum و Longope با این نظریه موافق نمی‌باشند . این دانشمندان در لامهائیکه با نقره رنگ آمیزی کرده اند رشته‌های باریك خمیده با انتهائی نوك تیز و نقطهٔ دیده‌اند که در غدد عادی هم میتوان یافت هیچگونه ارزش میکروب شناسی ندارد

۳ - قارچ - اغلب پزشکان بواسطهٔ وجود بعضی علائم از قبیل ائوزینوفیلی ، تب راجعه ، ادنوپاتی ، عاقبت شوم بر آن شدند که علت بیماریرا فونگوس ، لوور بدانند (fvungus و levure) چه این عاملین بیماری‌زا تولید آزردگی‌های گرانولوماتوزی می کنند

گاهی بیماری هوجکین با بیماری Torulasis همراه می‌باشد. بدین بیماری بیشتر سالمندان و مردان دو برابر زیادتر از زنان دچار می‌شوند . دورهٔ بیماری

بیشتر ٦ماه و بندرت ۲ - ٤ سال می باشد و بدواً بصورت یك‌مننژیت مزمن متظاهر و بعداً تولید ندولهای گرانولوماتوزی ارزنی شبیه به توبرکول تولیدمی‌نمایند.

در یك بیمار مبتلا به‌هوجکین آزردگی Torula دیده شده است‌ودر بیماری دیگر در طحال آزرگی حاصله از Torula و در ندولهای لنفاوی آزردگی گرانولوماتوز موجود بوده است. عدم موفقیت در پیدا کردن لوور (Torula) در آزردگیهای هوجکینی‌دلیل‌نمی‌شود که منکر تولیدلنفوگرانولوماتوز بواسطهٔ لووز تورولا شویم Cohen در تحقیقات که نموده بدین نتیجه رسیده که در ۷۰ بیمار مبتلا به تورولا ده درصد بیماران بیماری هوجکین‌هم داشته اند ولی باوجود این هنوز رابطهٔ صحیحی بین این دو بیماری وجود نداردونمی‌توانیم یکی‌رازائیدهٔ دیگری بدانیم

Moniliase visceral - برخی از پزشکان در پارهٔ از بیماران مبتلا به مونیلیا دراطراف کانونهای مرض سلولهائی شبیه به سلول‌های اشترنبرك دیده‌اند

Swezey - در یك‌بیمارهم آزردگی هوجکینی‌وهم‌آزردگی آمیبی مشاهده نموده ولی بعداً معلوم شد که سلولهائی را که به حساب سلول اشترنبرك گـذاشته بوده است آمیبی بیش نبوده که از وضعیت کروموزوم وعدهٔ کروموزم ها کاملا از هم متمایزند زیرا که در آمیب هسته کوچك و جدارش درتمام دورهٔ تقسیم موجود و رشتهٔ رنگین در سطح داخلی آن موجود است که از سانتروزم‌ها مجزا میباشد و باضافه کروموزم آن ٦ - ۸ است در صورتیکه کرو موزم های سلول‌های انسانی ۲٤ - ٤۸ است

ربرتسون و یونك‌سلول های اشترنبرك را بواسطهٔ شکل خاصی که دارند بیگانه خواری محسوب نموده و از این رو معتقدند که اسپوروزئر هائی در خود جای میدهند در سال ۱۹۱۳ نانتوانی و فرانشینی پروتوزئری مخصوص در خون محیطی‌ودر کبدبیماری‌مشاهده‌و بنام Hemocytostozoom brazilien نامیده‌اند این پارازیت داخل و یا خارج سلولی و دارای یك یا دو تودهٔ کروماتین می باشد Brusa یکنوع‌پروتوزئر پولیمورف دیگری گاهی هوموژن‌و گاهی‌بادو توده‌ٔ‌و یا باکروماتین گردیا بیضی خارج یا داخل سلولی باندازهٔ ۲ ، ٤ میکرون یافته است که‌شباهت زیادی Hisotoplasma capsulaire داشته است

اخیراً از آنکارا گذارشی رسیده درمردی ۳۸ ساله که ازتب وهذیان‌شاکی وعظم طحال و ادنوپاتی داشته است آزمایش بافتی غددلنفاوی بیماری‌هوجکینی‌و آزمایش پونکسیون طحال‌آزردگی Histoplasma capsulari را محقق‌داشته است .

در سال ۱۹۲۳ Hank و kuczynski گانگلییون مریضی‌را برداشیه ودر الکل و سوبلیمه و مایع Zinker ثابت و بطریق گیمسارنگ نمودند و مشاهده کردند که‌در داخل پروتو پلاسم سلول‌هـای‌اشترنبرگ تشکیلات لنفی باریـکی (filament) و دانه‌هائی گره مانند چون زنجیر پشت سرهم (Rosette)موجود است از این رو آنها را قارچی تصور نمودند

ولی‌فعلا پزشکان معتقدند که آنها تشکیلات قارچی‌نیستند چه اگر قارچ‌باشد هرقدر که در سلول زیاد شوند هسته سلول کوچکتر می گردد در صورتیـکه در آزمایش بافتی عـکس این است یعنی هرقدر که آنان زیاد شونـد هسته درشت‌تر می گردد

بطورکلی لوورها (۱۷ مرتبه‌در۳۳) درحیوانات ضایعات گرانولوماتوزتولید می کنند ولی در سرم‌خون بیمارانی کـه این لوور ها را یافته اند آنتی کـوری نیافته اند

اغلب از پزشکان فن در تحقیقات و آزمایشات عدیدهٔ خود بدین نتیجه‌رسیده اند : اگرچه شباهت زیادی بین آزردگیهای قارچی ولنفوگرانولوماتوزی‌موجود است ولی باز اختلاف زیاد است چه بسا بیمارانی هستند که ابداً در غددلنفاویشان اثری از آنها نمی‌توان یافت و برعکس اشخـاصی سالم هستند کـه قـارچ را در غددلنفاویشان می‌توان جست

٤ بروسلا Brucella- پارسون parsons و پستون poston دربعضی‌موارد مشاهده نمودند که‌بیماری هوجکین با عفونت های بروسلر همراه است از این رو معتقدند که‌بیماری‌بروسلز مزمن همراه‌باادنوپاتی brucellose chronique du type glaudulaire چه‌از نقطهٔ نظر آسیب شناسی و چه از نقطهٔ نظر کلینیـکی با هوجـکین متشابه است wise و poston در ١٤ بیمار مبتلا به هوجکین organism brucellaire یافته اند کـه در خون یـاغدد لنفـاوی بیمار زیست می کرده است .

کشت هائی بروسلا در آنان بدست آمـده بیشتر از بیماران تب دار تهیه شده است.

Forbis و Grunter که در یك آزمایشگاه کارمی کرده‌اند درچهارمورد این دو بیماری‌را باهم یافته اند.

Bernreiter دریك بیمارمبتلابه‌لنفوگرانولوماتوزواکنش جلدی‌بروسلای مثبت مشاهده نموده که آگلوتینین بروسلر باعیاری نسبته بـالاوجود داشته. در این بیمار درمان باسولفانیل امید و ترانسفوز یون موجب افزایش‌وزن و خوبی اشتها بیمارشده است

Burges و Lehman خون سه بیماررا کشت نموده و فقط در یك مورد بروسلا جسته اند

Blomonfield معتقد است که نمای بالینی بیماری هوجکین و بروسلا تمیزشان از هم پیوسته آسان نیست چه‌خصوصیات بالینی‌ازقبیل ادنوپاتی، تب‌مواج اسپلنومـگالی و ائوزینوفیلی در هردو ممکن است موجود باشد

Waiss و Poston در بیماری‌هوجکین‌درمان بروسلررا یعنی‌سولفانیل امید بکار برده وموجب کاهش عظم غددلنفاوی گشته‌اند

در آزمایشات‌جدیده‌معلوم شده organism brucellaire که در بیماری هوجکین یافته اند دارای کپسول بوده و از نقطه نظر آنتی ژنی‌هم با آنچه که‌در لابراتوار دیده می‌شودمتفاوت است

بطورکلی اغلب ازپزشکان فن‌معتقدند که کشتهای بروسلائی‌در بیماران‌اغلب نتیجه منفی داشته و از این جهته باید دخالت‌بروسلارا در ایجاد بیماری‌باشك‌وتردید تلقی نمود

باسیل سل ــ در بارهٔ سل ولنفوگرانولوماتوز و ارتباط آن دوبهم بقدری مقالات و کتب نوشته شده که‌در این مختصر نمی‌توان حتی نامی‌از آنها بردو یکایك آنانرا مورد بررسی ومداقه قرار داد و در بارهٔ آنهانظری‌کامل داد. چون‌ازنقطهٔ نظر بالینی و آسیب شناسی شباهت آنها بهم نزدیك است

عدهٔ از دانشمندان برآن شدند که علت لنفوگرانولوماتوزرا آزردگی‌سلی بدهند. اشترنبرك کسی است که در این ادعا اولین مرتبه پیش قدم بوده ولی بعداً نظریه‌اش مورد تنقید علماء فن قرار گرفته است

پس از اشترنبرك فرانكل وموخ در این باب سروصدائی بلند کرده و در ندولهای لنفاوی باسیلهای گـرام‌مثبت دانهٔ gramme positif granuleuse پیدا کرده اند و آنانرا نوع خاصی از باسیل کوخ دانسته‌اند ولی بعداً چون ادعای خود را خوب باثبات نرساندند باز این فرضیه کم کم از سر زبانها افتاد تـا اینکه مجدداً پس از مدتی Esperance قرابت این دو بیماریرا در مشاهدات خود ذکر کرده‌اند .

بطور کلی برای روشن شدن موضوع ما درزیر عقایدو فرضیه‌های گوناگونیرا که تاکنون پزشکان گفته‌اند می نگاریم

۱ ـ علب بیماری هوجکین سل است و بیماریرا واکنش غیرعادی typiqie باسیل سلی میتوان دانست

۲ ـ بیماری هوجکین بواسطهٔ سم باسیل کوخ پیدا می‌شود که درمرکزی خاص وجود داشته ولی نموی نداشته و پیشرفتی نمی کند . اگـر در بیماران مبتلا به‌هوجکین در آخرکار آزردگی سلی می بینیم بواسطهٔ این‌است که کانونهای اولیه مخفی در دورهٔ آخر بیماری اشتعال‌می‌یابد

۳ ـ بیماری هوجکین توموری است و بـاسیل کوخ در ایجادش دخـالت تام دارد

٤ ـ باعناصر Virus filtrant tuberculeuse بیماری هـوجکین تولید می‌شود

٥ . سل در بیماران مبتلا به هوجکین زمینه مساعد پیدا می کند . مسلولین پیر که شفایافته اند و دچار به بیماری هوجکین‌شده اندچون‌سیستم‌رتیکولروآند وتلیالشان آزرده شده است بیماری سل درآنها مشتعل میشود

٦ . از نقطه نظر میکروسکوپی شکل هی‌پرپلاستیك ندول لنفاتیك سلی یك آزردگی لنفوگرانولوماتوزی می باشد

۷ . سل در مرتبه ثانوی پیدا می‌شود ومولد بیماری هوجکین نمیباشد

پزشکان برای اثبات فرضه‌های نامبرده دلائلی آورده‌اند که عبارتند از:

۱ . در وابق فامیلی مبتلایان بسل فقط ۱٥ درصد آزردگی هوجکینی دیده شده(Ziegler در ٦٤ بیمار ۹ مرتبه و uddstromer ۲٥/٥ درصد)

۲ ـ قبل از ابتلاء به بیماری هوجکین اغلب بیماران با مسلولین سروکار نزدیک داشته اند

۳ . آزردگی بافت‌شناسی درهردو شباهت تام دارند

٤ . در غدولهای هوجکینی باسیل اسیدورزیستانت زیاد دیده می‌شود

٥ . بیمارانیکه با بافتهای هوجکینی تلقیح شده اند دچار بآزردگی سلی گشته‌اند .

٦ . تمیز آزردگی سلی که از تلقیح بافت هوجکینی تولید می‌شود از آزردگی‌های سلی عادی چندان آسان نیست

۷ . فورمول خون مسلولین با مبتلایان هوجکین تقریبا یکسان است

۸ . مشی‌بالینی (تب کم ، نقصان وزن ، ضعف ، انمی ، کاشکسی) شبیه به سل است .

۹ . چون بیماری‌هوجکین عاقبت وخیمی دارد قرابتش باسل محرزاست

۱۰ . تبدیل شدن بیماری Boeck و Besnier به بیماری هوجکین خود دلیلی بارز برقرابت دو بیمارمی‌باشد ولی‌پزشکان دیگر بافرضیه ودلائل فوق‌مخالف و آنانرا بطریق زیر رد مینمایند.

۱ ـ باوسائل بهتری که امروز در دسترس عموم است بیماری سل در کشور راقیه خیلی کم شده است درصورتیکه‌عده‌بیماران مبتلا به هوجکین علاوه براینکه نقصان نیافته‌اند زیادترهم شده است

۲ ـ چه بسا بیمارانی‌هستند که دردوره زندگی اصلابابیماری مسلول‌آمیزش نداشته ولی بدین بیماری گرفتار شده‌اند

۳ ـ از نقطهٔ نظر آسیب شناسی اختلافی واضح‌بین‌سل و لنفوگرانولوماتوز موجود است و اگربعضی اوقات آنهارا هم شبیه می‌بینیم بواسطهٔ این است که در کانونهای سلی اولیه مگاکاریوسیت که شباهتی تام با سلول اشترنبرگ دارد جمع می‌شود

٤ ـ وجود میکروبهای اسیدورز یستانت در بیماری هوجکین دلیلی متقن نمیباشد چه غددلنفاوی درحقیقت ایستگاه و توقف‌گاه باسیلهای مختلف میباشدو هیچ استبعادی ندارد که این‌باسیلها درغدد لنفاوی دیده‌شود

۵ - همیشه از تلقیح بافتهای هوجکینی سل پیدا نمی‌شود وچه بسا اتفاق میافتد که حتی از تلقیح غدد لنفاوی هم که عاری از هرگونه مرضی بوده‌اند آزردگی‌های سلی دیده می‌شود

۶ - خون بیماران همیشه شباهت تامی با مسلولین ندارد بلکه اختلافی هم دارند چه در بیماری هوجکین پلاکت‌ها افزایش می‌یابند درصورتیکه در سل نقصان می‌یابد (Buntiug)

۷ - هیچ شکی نیست که عدهٔ زیادی از مسلولین بهبودی حاصل می‌یابند درصورتیکه این علاج در بیماری هوجکین امری نادر بلکه محال می‌باشد.

۸ - بیماری شومان ابداً ارتباطی باسل ندارد که چون تبدیل به لنفو گرانولوماتوز می‌شود دلیلی بیاوریم که سل و لنفو گرانولوماتوز بهم ارتباط دارند

Jaokson و Parker در مشاهدات خود ۲۰ در صد بیماریرا باسل همراه دیده اند . Lubarsch معتقداست که سل و لنفو گرانولوماتوز باهم زیاد دیده‌میشوند درصورتیکه Lemon و uddstromer با این نظریه مخالف ومعتقدند که سل در بیماران مبتلا به لنفوگرانولوماتوز زیادتر از اشخاص عادی دیده میشود زیرا که این دانشمندان در ۲۰۳ بیمار ٦ مسلول ودر ٤٠٠ اتوپسی ۱۹ مسلول مشاهده نموده‌اند درصورتیکه ١٤ درصد مبتلایان به کانسرو ۱۷ درصد مبتلایان به لنفوم‌های دیگری مسلول بوده اند برحسب آماری هم که در ایران بدست آمده دریکصد بیمار مبتلا مورد مطالعه فقط ٤ نفر مسلول بوده اند (دکتر آرمین)

بطور کلی باسیلهای سلی که در ندولهای لنفاوی گرانولوماتوز دیده شده‌اند بصورزیر دیده شده اند

۱ - باسیل سلی تغییر نیافته انسانی - اگرچه یک‌عده از پزشکان وجود این باسیلهارا امری عادی میدانند ولی اکثر پزشکان معتقدند که در آزمایش مستقیم و یاغیر مستقیم بافتهای گرانولوماتوزی هیچگاه باسیل کوخ نوع انسانی ندیده‌اند

۲ - باسیل سلی تغییر یافته - در آزمایش بافتهائیکه قبلا تهیه نشده باشد هیچگاه این نوع باسیل دیده نمی‌شود ولی پس از حل کردن آنها در آنتی فورمین گرانول وباکتریهائی دیده می‌شود که گرام‌مثبت بوده ولی درمجاورت اسیدمقاومتی نشان نمیدهد و آنهارا بیشتر در غدد لنفاوی می‌توان دید ولی چون خیلی کوچک هستند آشکار نمودنشان دشوار است

بافت مورد آزمایش‌را در مقداری آب مقطر ریخته و پنج برابر آن آنتی فورنین (محلول ٤٠ درصد آب ژاوال‌وسود) میریزیم و ۲ - ۳ ساعت در اتـو ۳۷ درجه میگذاریم تابکلی آبکی شود بعدا سانتریفوژ نموده ورسوبش‌را جدا کرده آزمایش می‌نمائیم یا اینکه بافت موردآزمایش‌را درروی سطح لولهٔ که لیگروئین دارد گذاشته وپس‌از نیم‌ساعت از رسوب‌قسمت تحتانی آن روی‌لام می‌مالیم‌ولام‌را ۲٤ - ٤۸ ساعت درحرارت ۳۸ درجه‌می گذاریم‌و بامحلول‌مخصوصی(محلول‌الکلیك اشباع شده بلـود و متلین ده سانتیمتر مکعب و اسیدفنیك دو درصد ده سانتیمتر مکعب)رنـگ آمیزی نموده بعدا لام‌را با محلول ید یدوره شسته و یك دقیقه در محلول اسید نیتریك ٥ درصدوده‌ثانیه درمحلول‌اسیدکلریدریك ۳ درصدمیگذاریم و بـالاخره با الکل میشوئیم . با این طریقه چندین بار گـرانولاسیونهائی شبیه گرانولاسیون کوخ یافته‌اند که باسیلهائی است گرم منفی بزرگتر باسیل کوخ‌ولی در مقابل اسید مقاومتی ندارد

واکنش جلدی و توبرکوکین- در اغلب از مواقع کوتی‌راکسیون و انترا درموراکسیون در تمام دورهٔ بیماری منفی می‌باشد حتی در مواردیکه آزردگـی سل ولنفوگرانولوماتوزی باهم باشد. درحین بیماری انرژی موجود است که فقط از نقطهٔ نظر مدت و دوره با انرژی که در سرخك وسیاه سرفه می بینیم فرق‌دارد . برخی از پزشکان معتقدند که در ادوار مختلف پیشرفت بیماری واکنشهای نامبرده ممکن است تغییر یابد

ویروس و Teste de Gordon . گوردن‌و همکارانش‌برای اولین مرتبه بفکر افتادند که شاید علت بیماری هوجکین ویروسی باشد . از این نقطه نظر با مراقبت کاملی‌ندولهای لنفاوی‌را بصورت امولسیون درآورده وازراه داخل‌صفاقی و تحت جلدی به حیوانات مختلف بخصوص میمون تلقیح نمودند ولی از آزمایش خویش بهرهٔ نیافتند . پس از مدتی که آزمایشات خودرا تکرار و تکمیل نمودند ندولهارا از راه تحت جلدی به خرگوشی تلقیح نمودندپس از ٥ - ۸ روز مشاهده کردند که در ناحیه تلقیح آماسی پدیدار می گردد که بعدا کم کم از بین میرود . در ندولها هم تغییرات غیر اختصاصی همراه اسکلرزز دیفوز و ائوزینوفیلی پیدا می‌شود .

تست گوردن وایجادآنسفالیت درخرگوش - گوردن ابتداندولهای لنفاوی

بیماری را گرفته وخوب له نموده و پس از نگاهداری در سرد خانه refrigerateur در داخل مغز خرگوش تلقیح نموده است . ۲ – ٦ روز پس از تلقیح در خرگوش صلابت عضلانی (rigidité musculaire) ، اسپاسم، پارالیزی، لاغری تدریجی و بـالاخره مرگ ظاهر گشته است . ولی در خون ومغز حیوان باکتری نتوانست بیابد وفقط چیزیکه در کالبدگشائی جلب نظر کرد آزردگی‌های زیر بوده است .

۱ ـ سلولهای پور کنژ کاملا از بین میروند

۲ . در ناحیه قشر پور کنژی را کسیون گلییال reaction glial جلب نظر می کند

۳ . در دورعروق iufiltration دوررگی بصورت لك نمایان میگردد

٤ . در پرده‌های مغزهم واکنشی خفیف دیده میشود

در ٦۰– ۷۰ در صد بیماران باطریقه فوق درخرگوش واکنشهای نامبرده را می‌توان بوجود آورد ولی ندولهای لوسمی لنفوئید، لنفوسارکوم ، سارکوم ملانیك ، سارکوم periostal،کارسینوم، توبرکول اندوتلیال، ادنیت‌های مزمن فقط به نسبت ۲ درصد ایجاداین واکنش رامینمایند بعداً گوردن تااندازهٔ بکارخویش توفیق یافت برای تعیین جنس و ماهیت عاملین مولد آنسفالیت طرز وروش کارخودرا تغییر داد و ثابت داشت که اگر ندولهائی را که بطرز بالا تهیه میکنند خشك سازند قدرت بیماری زای آنها افزوده می‌شود و تـا دوسال خاصیت خویش را در برنگاه خواهندداشت

۲ . تمامی عاملین بیماری‌زا در مقابل سرما و حرارت ٦٥/٥ مدت ۳ دقیقه مقاومت میکنند درصورتیکه درمدت ۳ دقیقه در ۷۰ درجه حرارت قسمتی از آنان بی‌اثر می‌مـانند ودر ۱۰۰ درجه حرارت و مدت ٤دقیقه بکلی اثر خود را از دست می‌دهند

۳ . نگاهداری فرآورد های نامبرده در آبگوشت suspension en bouillou بهتر از آب مقطر است و عاملین بیماری‌زا در مایع روشناور پس از سانتریفوژبا ۳۲۰۰ دور در دقیقه میتوان آنها را جدا کرد ولی از صافی شامبرلاند گذر نمیکنند

٤ . اگر فر آورده نامبرده‌را باسرم خون انسانی تلقیح نمایند (ino culatiou)قدرت بیماری‌زائی افزایش می‌یابد ولی اگرمغز خرگوش بدان اضافه نمایند بکلی نست خراب شده و از آزمایش اثری نخواهیم گرفت

۵ - آنسفالیت حیوان مورد آزمایش به حیوان دیگر سرایت نمیکند
٦ - حیواناتی که معالجه‌میشوند در مقابل تلقیحات بعدی مصونیت پیدا مینمایند
گوردن پس‌از رنگ آمیزی در فرآوردهای خون دانه های ریزی مانند
آنچه‌را که‌در واکسین و پسیتاکوز دیده‌می‌شود (Corps de viruélèmentaire)
مشاهده‌نمود پس از مدتی آزمایشات فوق درخوکچه عملی شد و در کالبد کشائی
آنان علاوه بر واکنشهای نامبرده تورم غدد لنفاوی زیر بغل مشاهده گردید
تجسسات گوردن مقبول افتاد ولی فرضیه آن که (عامل مولد بیماری ویروس است)
طرفدارانی پیدا نکرد زیرا که عین واکنشهای نامبرده با تلقیح مغز استخوان معمولی
طحال، لوکوسیت. چرك زندهٔ انسانی در حیوانات مورد آزمایش مشاهده گردید
Friedeman تصور نمود که عامل بیماری شبیه به فرمان پروتئولی تیك می باشد که
Jockman در مغز استخوان و طحال بدست آورده‌اند
فرمان Jockman چیست؟ - بافت مورد نظر را ٢٤-٤٨ ساعت در حرارت ۵۰
نگاهداشته و بعداً برابر حجمش الکل اطری (دو حجم الکل مطلق، یك حجم اطر) بدان
اضافه و ٤٣ ساعت در اطاق نگاه میدارند بعداً مایعی را که در روی بافت ایستاده است خارج
میکنند و رسوب حاصله در دستگاه خشك کننده خشك کرده و باندازهٔ حجمش
محلولی از گلیسرین و آب به نسبت ۵۰ درصد بدان می افزایند و ٢٤ ساعت در حرارت
اطاق نگاه میدارند بعداً رسوب حاصله را جدا و ۵ برابر آن الکل اطره اضافه و
٢٤ ساعت صبر میکنند تا فرصتی برای precipitation باشد. رسوب حاصله همان
فرمان ژکمان می باشد
چون تست گوردن را با طریق فوق بدست آورده و آزمایشات لازمه را
می نمایند نتیجهٔ مثبت می‌دهد
فریدمان ثابت داشت که عامل بیماری ویروس نیست زیرا که ارگانیسم
زنده در مقابل این عملیات تاب مقاومت نیاورده و از بین میرود و نتیجه کار نباید
مثبت باشد.
ولی Mackenzie و Van Rooyen اگرچه در تجربیات خود نتوانستند
ثابت کنند که فرمان ژوکمان خاصیت ایجاد انسفالیت درخرگوش را دارد ولی
معتقدند که ندولهای لنفاوی که خاصیت ایجاد آنسفالیت ندارند یك نوع فرمانی ایجاد
میکنند که توفیق ایجاد تست مثبت گوردن را ندارند. خلاصه پس از مدتیکه این‌دو

دانشمند تحقیقات خودرا کامل نمودند ثابت داشتند که درطریق تهیه عصارهٔ ژو کمان تمام ارگانیسم‌های زنده بخصوص آنانکه بصورت اسپور هستند خراب نمی‌شوند ولی باید دانست که فاکتورهای متعددی وجود دارد که با فرضیه ویروسی فوق کاملا مغایرت دارد وعبارتند از :

۱ ــ انتقال سرم بدون موفقیتی

۲ . عدم مصونیت پس‌از درمان

۳ . عدم آنتی کوری که در خون خرگوش موجب ثبات Complemnt و precipitine گردد

٤ . عدم فاکتورهای خنثی کننده در سرم بیمار درمقابل عامل بیماریزا

٥ . عدم سدیمانتاسیون بواسطهٔ Supercentrifugation

٦ . بقای فعالیت پس از انجام عملیاتیکه درطریقه ژوکمان شرح داده‌ایم

۷ . پیدایش پدیده و نتایج نامبرده با بافت‌های طبیعی

۸ . عدم اثبات کشت و موفقیت کامل در وسائل آزمایشی آزمایشگاه

۹ . عدم اجسام Corp d'inclusion در سلولهای عصبی خرگوش

Turn و Jakson و Parker ندولهای لنفاوی بیمار مبتلا به هوچکین و ندولهای لنفاوی سالم و یا بیماری دیگررا آزمایش و بدین نتیجه رسیدند که وجود ائوزینوفیلی در ضایعات انسانی و بافت های طبیعی مغز استخوان موجب پیدایش آنسفالیت می‌شود یعنی در حقیقت یك activité encephalitogene ایجاد میکنند و از این جهته تستی باکرم لوکوسیتیك Leucocytique تهیه کردند که در هرمیلیمترمکعب آن ۲۰۰/۰۰۰ ائوزینوفیل داشته است از تزریق این تست هم در حیوان پارالیزی ظاهر می‌شود که بهیچوجه نمیتوان از پارالیزی که در تست گوردن حاصل می‌شد تمیز داد . ولی با گلبولهای سفید نوع دیگر بدین نتیجه نرسیدند

اگر در هر میدان دید میکروسکوب ۱۰ ۰ ۲۰ ائوزینوفیل موجود باشد . برای ایجاد تست مثبت ۲ هفته وقت لازم است درصورتیکه اگرعدهٔ آنها ۱/٥ ــ ۳ درصد باشد چندماه لازم است

برخی از پزشکان معتقدند که شاید علت اصلی این پدیده وجود کریستالهای شارکولیدن است که یکی از مشتقات سلولهای ائوزینوفیل بشمار میروند..

ادوارد معتقد است که یك رابطهٔ بین ائوزینوفیلی و تست گوردن موجود است و از این رو درسال ۱۹۳۸ ثابت‌داشته است که‌تست گوردن در تشخیص بیماری ارزشی بیشتر از وجود ائوزینوفیل ندارند یعنی همانطور که با عدم ائوزینوفیلها تشخیص بیماریرارد نمیکنیم بامنفی بودن‌تست گوردن‌هم‌تشخیص‌را ردنمیتوانیم بنمائیم.

Stemerهم در آزمایشاتیکه نموده است بدین نتیجه رسیده است که برای وجودتست گوردن مثبت سلولهای ائوزینوفیل واجب‌میباشند

ویروس . عاملین ویروسی تولید گرانولوماتوز میکنندو از این‌رواست که در بعضی موارد شباهت کاملی به نئوپلاسم حقیقی دارند

عدهٔ از علماء فن از قبیل Rous در اتیولوژی ویروسی نئوپلاسم کار کرده اند و معتقدند که ویروس‌ها زمینهٔ مساعدی برای ابتلاء به تومور پیدا میکند یعنی درحقیقت‌میتوان‌آنهاراCancerigene predisposantنامیدواز cancerigene declachant که‌عبارتنداز گودرن، اشعه‌ایکس، methylcholathréne متمایزشان‌ساخت

ویروس یعنی Cancerigen predisposantو در هنگام زندگی داخلی جنینی وزمان شیردادن به‌جنین یا نوزاد منتقل می‌شوند و در بدن بخواب فرو میروند تا اینکه یك Cannecerigie de clachaute محیط سلول‌را تغییر داده وموجب نمو وتکثیر آنان گردید

کشت بافتهای هوجکینی- دراین باب آزمایشاتی زیاد بعمل آمده ولی‌آنچه که بیشتر جلب نظر میکند تحقیقات Grand و Hoster می‌باشد

چنانکه درپیش‌شرح‌داده‌ایم تاکنون‌عللی زیادبرای‌پیدایش بیماری‌هوجکین بیان داشته اند که بین آنها عفونت‌های حاصلهٔ از باکتریها و ویروسها بیشتر مورد همگان قرار گرفتهٔاست .

در بیمارستان memorial نیویورك ندول لنفاوی ۳۵ مبتلا به‌لنفوگرانولوماتوزرا که در ادوار نخستین‌بیماری‌بوده عمل‌جراحی نموده‌اندو آنهارا باندولهای لنفاوی معمولی (غدد لنفاوی اطراف پستان کهٔ در هنگام در آوردن پستان بدست آورده اند (۱۲ عدد) و ندول لنفاوی لنفوسارکوم (۲۰) عدد ولوسمی(۱۵ عدد) و ندول لنفاوی متاستازی و سایر ادنیت‌های دیگر (۲۳عدد) مورد آزمایش و کشت بافتی قرار دادند بدینطریق که ندولهارا بابعادسه میلیمتر بریده و باپلاسمای‌پرنده

مخصوص (faisan) وسرم انسان و جنین جوجه مخلوط نموده اند (گاهی اوقات به‌جای سرم عادی انسان سرم بیماران مبتلابه هوچکین را که مدتی از بیماریشان گذشته است استعمال می‌نمایند) و در فواصلی مختلف آنهارا مورد بررسی دقیق بالینی قرار دادند پس از ۲٤ ساعت در محیط کشت سلولهای گرانولوسیت، ائوزینوفیل لنفوسیت ظاهر و پس از ٤۸ ساعت ماکروفاژ ، رتیکولوسیت ، فیبروسیت و پس از ۷۰ ساعت سلولهای درشت چند هسته نمایان گردند .

هسته‌های سلولهای درشت نامبرده در مرکز سلول و در اطراف نقطهٔ قهوهٔ ودان‌دان granuleuse مجتمع می باشد . این سلولهاشباهت تام به‌سلولهای اشترنبرک دارند که درهنگام آزمایش بافتهای هوچکین عادی ملاحظه میکنیم ولی در کشت هائیکه از ندولهای لنفاوی عادی و یا ندولهای غیر هوچکینی بدست می‌آیند این سلولهارا نمی‌توان دید

هرقدر که کشت خوب نگاهداری شود این سلولها زیاد ودرشت‌ترمیگردند

طریقه رنگ آمیزی -برای رنگ آمیزی (inclusion de virus) سلولها محلول ۱ر۵۰۰۰۰ Crésyl bleu brillaut بکارمیبرند.

معمولا اجسام مرکزی سلولهای اشترنبرك پس از ۱۵ دقیقه که در محلول فوق مانند رنگ میگیرند و بصورت گرانولهائی متظاهر میشوند که از نقطه نظر شکل وحجم متفاوت وغیر منظم ورنگشان قرمز یاقرمز تیره میباشند . گرانولهای نامبرده باسبز پاریس رنگ نمیشوند . (محلول ۱ر۲۰۰۰۰) در کشت فیبروسیت ، ماکروفاژ ، لنفوسیت در واکوئولهای خود باکرزیل بلو انکلوزیونهائی رامشخص می‌دارند که شباهتی به‌انکلوزیونهای سلول اشترنبرك دارند اما اگر کشت از بافتهای طبیعی و یا بافتهای غیر هوچکینی بدست آمده باشد باکرزیل بلوانکلوزیونهای نامبرده را در سلولهایشان نمیتوان یافت

اگر قطعات ندولهای لنفاوی عادی را ٦ روز درعصاره‌های غیرسلولی ندولهای هوچکینی نگاه‌دارند سلولهایشان (لنفوسیت، ماکروفاژ) نمومیکنند وانکلوزیونهائی پیدا می نمایند که باکرزیل بلورنگ میگیرند و از این رو شباهت کاملی به‌خود سلولهای هرچکینی پیدا می‌نمایند

عصارهٔ غیرسلولی ندول هوجکینی چیست ؟ – پس‌از آنکه ندول لنفاوی هوجکینی‌را بطریق بالا کشت دادند در روی ندول مایعی پیدا می‌شوند که چون پس از ٤ روز آنرا جدا کرده و نیمساعت باسانتریفوژیکه درهر دفعه ۲۰۰۰۰ دور میزند سانتریفوژ نمایند عصارهٔ بدست میآید که فاقد سلول می‌باشد ولی خواصی در بردارند

درمان بیماری

درمان جراحی-اگر بیماری تمام‌بدن‌را فراگیرد از عمل جراحی بهیچوجه نمیتوان نتیجه گرفت ولی اگر توموری بزرگ موجود و علائم شدیدی مانند درد وتنگی نفس بیماررا ناراحت کند ویااینکه علائم‌درابتداء بیماری باشد وغددلنفاوی یك ناحیه متورم و آسیب دار ولی کوچك و متحرك باشند با عمل جراحی بطور موقت میتوان ناراحتی بیماررا از بین برد ویا بیشرفت مرض‌را متوقف ساخت ولی فعلا پزشکان با نظریات فوق مخالف وعمل جراحی‌راعلاوه بر اینکه به حال‌مریض مفید نمیدانند باعث و خامت دانسته و معتقدندکه پیشرفت بیماری سریع میشود چه در هنگام عمل مجاری لنفاوی باز شده وغددلنفاوی‌عمیق که تاقبل از عمل جراحی کوچك بوده و صدمهٔ زیادی نداشته اند تحریك‌شده و بزرگ می‌شوند و پس از چندی تب‌شدیدی در مریض‌تولید میگردد که این خود دلیل بارزی بر وخامت حال و پیدایش عفونتی در بیمار می باشد

درمان‌بااشعه(رادیوتراپی)- مدت زمانی است که پزشکان‌فن‌اثررادیوتراپی را روی بافتهای لنفاوی مورد مطالعه قرار داده و دریافته اندکه رادیوتراپی بدواً موجب تخریب سلولهای لنفاوی گشته و بعدا در بافت اسکلروزی ایجاد می‌نماید هرقدرم‌هم که‌تورم‌وعظم‌غددموضعی‌تروازیك‌یادوناحیه بیشترتجاوز نکندوواکنش بیماری کمتر باشد و رادیوتراپی را زودتر انجام دهند اثر درمان رضایت بخش تر می باشد .

اما اگر تورم غدد عمومیت داشته باشد و تب مریض شدید و حالت همگانی خراب باشد آنقدرها بدرمان نمیتوان امیدوار بود

رادیوتراپی در مشی تب بیشتر ازغدد لنفاوی مؤثر ومعمولا پس ازچندجلسه رادیوتراپی کم کم تب‌بیمار از بین میرود. بیماران تا ۲-۳ روز پس از رادیو تراپی ممکن است که تبهای خفیفی نمایند و یا اینکه اگر قبلا تب دارند مختصری تب آنها بالا رود ولی بر عکس اگر درجه حرارت بیمار خیلی بالا رود بطوریکه

تحملش برای بیمار دشوار باشد باید از ادامهٔ رادیوتراپی خود داری کرد

اگر بیمار کم خونی شدیدی داشته باشد و یا اینکه در اثر رادیوتراپی به کم خونی شدیدی دچار گردد اقدام برادیوتراپی کاری است مضر و باید از آن صرف نظر کرد

در هنگامیکه رادیوتراپی می نمایند هیچگاه نباید ازشمردن گلبولهای سفید خون خود داری کرد زیرا که پس‌ازرادیوتراپی عدهٔ گلبولهای سفید کم شده و بعدهٔ طبیعی نزدیك میشود وچون بطبیعی رسید باید درمان‌را قطع کرد. در بیمارانیکه لوکوسیت خونشان کمتر از طبیعی است اقدام بـه رادیوترابی کاری خطر ناك می باشد

دیگر از دقتهای لازم که درهنگام رادیوتراپی نباید فراموش شود مطالعه حالت همگانی ، وزن وخستگی بیمار است چه در مواردی که بیمارلاغری شدیدی داشته باشد وخستگی مفرطی بر اوغالب باشد رادیوتراپی نباید کرد

اگر ادرار بیمار کم باشد باید در افزایش آن کوشید . چه از راه ادرار باید سموماتیکه از تخریب بافتهای لنفاوی بدست میآید دفع شوند

رادیوتراپی ونمای بافت شناسی بافتهای هوجکینی ـ هرقدر کـه واکنش هی‌پرپلازیك در بافت شدیدتر باشد رادیوتراپی مؤثرتر است ولی در مواردیـکه واکنش ائوزینوفیلی موجودویاسلولهای اشترنبرك‌در بافت‌فراوان باشد رادیوتراپی اثری مطلوب ندارد . بطورکلی باید دانست موقعی رادیوتراپی در آدنوپاتی های هوجکین موثر است که در آنان ایجاد اسکلروز نماید

در هنگام رادیوترابی پزشك متخصص بین دواشکال گیر می کند یکی اینکه مجبور است رادیوتراپی‌را به مقادیر زیاد استعال کند دیگر اینکـه بیماران اغلب دچار به‌عوارض ثانوی رادیوتراپی می‌شوند

اکثرپزشکان معتقدند که رادیوتراپی هرناحیه را یکمرتبه و بمقدار زیاد و کافی باید نمود و دررادیوتراپی نواحی دیگر نباید شتاب زدگی کرد

اثر درمان ـ اگر درمان مؤثر شود پس از چند هفته یا یکی دو ماه حالت بیمار خوب می‌شود، خارش از بین میرود. غددلنفاوی سطحی کم کم کوچك‌میشوند وازبین‌میروندبجای‌غددلنفاوی‌متورم برآمدگی‌های‌چربی‌بنام Boule graisseuse پدیدار میگردند

غددلنفاوي عميق هم بنوبه خود كوچك شده درجه حرارت طبيعي ، اشتها خوب و طحال كوچك‌ميگردد و گلبولهاي قرمز از ٥ر١ مليون به٦ر٣مليون ميرسد بايد دانست كه نزول درجه حرارت مهمترين دليل شفاي بيمار بوده و پزشكان بدان زياد اهميت مي‌دهند

عوارض راديوتراپي - غير از عوارض خطرناك فوري يك سلسله پيش آمد هائي در بيمار پيدا مي‌شود كه بنام‌عوارض اوليه و ثانويه معروفند و در زير بشرح هريك مي‌پردازيم

عوارض اوليه - گاهي پس از راديوتراپي علائم بيماري شدت مي‌يابد و تب زياد ولاغري شديدتر شود ولي پس از مدتي بكلي از بين ميروند . علت اين پيش آمدهاراجذب‌موادي ميدانند كه از تخريب بافتهاي‌لنفاوي حاصل شده است

اگرمقاومت بيماران نسبت بدين سموم خوب باشد پس ازچندي ناراحتيهاي مريض‌از بين ميرود ولي اگرمقاومتش‌خوب‌نباشدعفونت هوجكين شديدترميگردد واكنشهاي پس از راديوتراپي ممكن است سبك و ساده بوده و فقط بيمار احساس خستگي زياد نموده و تاچند روزي تب داشته باشد و يا اينكه واكنشهاي نامبرده قوي‌تر شده تب شديد ، استفراغ و اسهال در بيماران مشهود گردد بطور كلي اين حالات را Choc desintegration Protdtique نامند .

بعضي از پزشكان‌اين شوك‌راشبيه به‌شوك انافيلاكتيك ميدانند وعقيده‌دارند كه چون بافتهاي هوجكيني در بيمار قبلا اتوليز ايجادمينمايند حساسيت خاصي در بيمار توليدمي كند

دورهٔ بحران نامبرده كوتاه و نامدتي خستگي بيمار موجودبالاخره كم كم رو به بهبودي ميرود ومعمولا اين‌عوارض‌موقعي بظهورميرسد كه راديوتراپي قوي وشديدي دريك ميداني كوچك اعمال دارند . در بيماران تب دار و لاغر و ضعيف عوارض نامبرده باشدت و سرعت زيادي پيش ميرود

عوارض ثانوي - در اينصورت پزشك از نتيجه‌كار خود راضي وظاهراً‌علائم بيماري تخفيف پيداميكندولي‌پس از ۲ - ۳ ماه تب بيمار شديد شده و گانگليونها صلابت مخصوص خود را از دست ميدهند و غدد تازهٔ شروع به تورم مي نمايند

عوارض خطرناك - اگرچه‌اين‌قسم عوارض كمترديده ميشوند ولي باوجود اين بخصوص درراديوتراپي گردن خيز حنجره و خفگي در بيمار ديده ميشود واز

اینجهته است که مخصوصاً در هنگام رادیوتراپی گردن توصیه می کند که حنجرهٔ بیمار را محفوظ نمایند

دیگر از وسائل درمان بیماری هوجکین واکسینوتراپی و استعمال داروهای شیمیائی از قبیل آهن و ارسنیك می باشد که از نقطهٔ نظر درمان شناسی مبحثی تازهٔ نمیباشد

یکی دیگر از درمانهائی که جدیداً درعالم پزشکی متداول گشته است Nitrogene mustard میباشد که‌درفوریر ۱۹۴۹ درمجلهٔعلوم طبیعی‌امریکائی در جلد ۲۱۷ صفحه ۱۶۸ و ۱۶۲ بتوسط S. Beu Asher پیشنهاد شده است

دانشمند نامبرده ۱۳ بیمار را که ۱۱ نفرشان قبلا تحت درمان اشعه X قرار گرفته بوده اند تحت آزمایش قرار داد در ۶ نفر آنها درمان کاملا رضایت بخش‌و بهبودی کلی حاصل و در ۵ نفر دیگر بهبودی نسبی و دونفر هم فوت نموده اند. دورهٔ معالجه ار ۶ هفته تا ۱۹ ماه بوده است

مقدار وطرز استعمال دارو ـ مقداراستعمال‌دارو هر دفعه یك دهم میلی گرم برای هر کیلوگرم وزن بدن میباشد وروزی چهار مرتبه پس از حل کردن درسرم فیزیولوژنك ایزوتونیك از راه‌درون وریدی تزریق میکنند.

در بیمارانی که بهبودی یافته اند یك‌ماه پس از معالجه درجه حرارت آنها طبیعی گشته و اشتهای بغذا خوب وغددلنفاوی کوچك میشوند

آذر ۱۳۲۸

دکتر آرمین

غلطنامه

صفحه	سطر	غلط	صحیح
۱	۱۱	مالپیفی	مالپیقی
۲	۹	گالگلییو نهای	گانگلیو نهای
۲	۱۶	گالگلییو نر	گانگلیو نر
۲	۲۷	گالگلییو نهای	گانگلیو نهای
۳	۱۹	لنفوم سار کم	لنفوسار کم
٤	۲۰	گالگلییو نر	گانگلیو نر
٦	۱۸	Polynucleense	Polynucleose
۷	۳	انیدا	ابتدا
۸	۳	نخواهم	نخواهیم
۱۰	۹	رفین	رفتن
۱۰	۲۱	شول	شل
۱۲	۱٤	صور بز در میباشد	صور زیر در میآید
۱۲	۱۷	اذنوپاتی	ادنوپاتی
۱۳	٦	et ouffememt	et ouffement
۱۳	۹	تشکین	تسکین
۱۳	۱۲	به کلمه سبك اضافه شود گاهی سبك	
۱۳	۱۲	صورت ممکن است	ممکن است بصورت
۱۷	۳	نیندرت	بندرت
۱۷	۲۳	ملاتیك	ملانیك
۱۷	۲۵	اوالسراسیون	اولسراسیون
۱۸	۱۷	سروفیبر نیوزیك	سروفیبر نیویک
۱۹	۲	تظازهر	تظاهر
۱۹	۱٤	کونژنکیتو	کونژنکتیو
۱۹	۲۳	میردازم	میپردازیم
۲۰	۷	لنفوگراتوماتور	لنفوگرانولوماتوز
۲۰	۱۷	پشنه پشه	پشته پشته
۲۰	۲٦	تخت	تحت
۲۱	۱۰	تخت	تحت
۲۱	۱۵	میگرده	میکرده

صفحه	سطر	غلط	صحیح
۲۱	۲۳	مبشده	میشده
۲۲	٤	ائوزئوفیل	ائوزنیوفیل
۲۲	٦	تخت	تحت
۲۲	۹	شود	میشود
۲۲	۱۲	ائیوستومی	ایلئوستومی
۲۲	۲۱	آپاشمان	اپانشمان
۲۲	۲۷	مکروسکوب	میکروسکوپ
۲۳	۱٥	اپانشمان	اپانشمان
۲۳	۲۰	هستبه	هسته
۲٤	۱٦	و جوانه‌دادر	وجوانه‌دار
۲٤	۱۹	رمواضعی	درمؤاضعی
۲٤	۲٤	ساختماظ	ساختمان
۳٦	۲۰	لنفوکونژکثیف	کونژنکتیف
۳۷	۹	باماسی	یاماسی
۳۹	٤	ضایمات	ضایعات
۳۹	۹	آرنوپاتی	آدنوپاتی
٤۰	۱	رنیر	زیر
٤۱	۲۲	اتمی	انمی
٤۲	۱	کاشکی	کاشکسی
٤۳	۳	اتمی	انمی
٤٦	۲٥	کاشکی	کاشکسی
٤٦	۲٦	ch olofometreque	Colorometrique
٤۸	۱٤	غدهٔ	عدهٔ
٤۹	۳	atrophi	atrophie
٤۹	٤	anemu	anemie
۲۹	۷	بیش	پیش
٥۱	۲۲	نئوپلاژیك	نئوپلازیك
٥۱	۲٦	مننشر	منتشر
٥۳	۱٦	زرد گیهای	ازرد گیهای
٥٤	۱٦	forne	forme
٥٥	۱۹	در	به
٥٦	٥	صفاف	صفاق
٥۷	۲۳	ترمبور	ترمبوز
٦۲	٦	ریتگولر	رتیکولر

صفحه	سطر	غلط	صحیح
٦۲	۹	ریتکولر	رتیکولر
٦۲	۱۸	Hyperplacsi	hyperplasie
٦۲	۲۲	جحیمی	حجیمی
۵۳	۲	centrospher	centrosphere
۷۰	۵	اندوتیال	اندوتلیال
۷۱	۸	Hyperplasi	Hyperplasie
۷۱	۱۲	می پرتلازی	هیپرپلازی
۷۳	۳	هی پرپلاری	هی پرپلازی
۷۵	٦	سلولهای	سینوسهای
۷۹	۵	Cirrhosc	Cirrhose
۸۰	۸	Prosduetive	Productive
۸۱	۹	ژایت	ژانت
۸۳	۷	ریتکولر	رتیکولر
۸٤	۱۲	پرلیمورف	پولیمورف
۸٦	۹	بونی تر کلئر	پلی تو کلئر
۸۷	۲۳	اپی تلیبوئید	اپی تلیوئید
۷۹	۲٦	تلول	سلول
۸۸	۱۵	که	زیادی است
۸۸	۱۵	انفیلراسیون	انفیلتراسیون
۸۸	۲۱	پونکیون	پونکسیون
۸۸	۲۵	روش	روشن
۹۱	۵	آزدگی	آزردگی
۹۲	۲	ریتکولر	رتیکولر
۹۲	۳	ریتکولر	رتیکولر
۹۲	۱۰	ار	از
۹۳	۱	بانکسیون	پونکسیون
۹۳	٤	بافت پونکسیون شناسی	بافت شناسی ونکسیون
۹۵	۱۰	deffeernciation	defferentiation
۹۷	۹	ستول	سلول
۹۸	٤	سانسبیل	سانسیبل
۹۸	٦	سانسبیل	سانسیبل
۱۰۰	۹	fibreus	fibreuse
۱۰۰	۱۳	دژسانس	دژنرسانس
۱۰۰	۲٦	Conjoncti	Conjonctif

صفحه	سطر	غلط	صحیح
۱۰۱	٦	استرنان	استرنال
۱۰۱	۹	استرنان	استرنال
۱۰۲	۱۳	حفر	حفره
۱۰۳	٥	کستر	گستر
۱۰٤	۱٦	کاهی	گاهی
۱۰٤	۱۷	اکر	اگر
۱۰٥	۱۷	lymphadeniqio	lymphadenique
۱۰۷	٤	سوزمال	سورنال
۱۰۷	۱۲	قلیال	تلیال
۱۰۷	۱۷	defrmont	Deformant
۱۰۹	۱۲	Cehevalier	chevalier
۱۱۱	۱٥	remittan	remittent
۱۱۲	۲	قبل از کلمه لوسمی به اضافه شود	
۱۱۲	۸	immunoloqie	immunologique
۱۱۲	۲۷	ملتقدند	معتقدند
۱۱٥	۲٤	بعد از ادنوواتی (و) زیادی است	
۱۱٥	۲٥	fvungus	fungus
۱۱٦	۱	صمنشریت	تنژیت
۱۱٦	٤	ازرگی	ازردگی
۱۱۷	٥	برداشه	برداشته
۱۱۸	۲۳	بکایك	یکایك
۱۱۸	۲۷	بدهند	بدانند
۱۱۹	٦	کردهاند	کرد
۱۱۹	۹	typique	atypique
۱۲۲	۱۳	کوکین	کولین
۱۲۳	۹	iufiltration	infiltration
۱۲۳	۲۳	bowllou	bouillon
۱۲٥	۷	Complemnt	Complement
۱۲٦	۲۳	۳٥ متبلا	۳٥ نفر مبتلا
۱۳۰	۲۱	استمال	استعمال

BIBLIOGRAPHIE.

1' Oberling , Roussy ' Leroux , 1941 , Anatomie Pathologique

2. Letulle ' M. 1931 Anatomie Pathologique

3. Vidal ' Pathologie interne

4' Bezancon ' Pathologie interne

5. Chevalier Bernard ' Maladie de Hodgkin

6. Paolo Introzzi ; precis d' Hematologie. Institut de Malariologie de Rome

7. Piney , Atlas of Blood Diseases.

8' Hodgkio Disease , Cancer Research , vol . 8 . No . 2, Febr . 1948 .

9: Presse Medical , Journal of American Medical Association etc .

انتشارات دانشگاه تهران

عنوان	مؤلف
۱ ـ وراثت (۱)	تألیف دکتر عزت‌الله خبیری
۲ ـ A Strain Theory of Matter	« « محمود حسابی
۳ ـ آراء فلاسفه دربارهٔ عادت	ترجمهٔ « برزو سپهری
٤ ـ کالبدشناسی هنری	تألیف « نعمت‌الله کیهانی
٥ ـ تاریخ بیهقی (۱)	بتصحیح سعید نفیسی
٦ ـ بیماریهای دندان	تألیف دکتر محمود سیاسی
۷ ـ بهداشت و بازرسی خوراکیها	« « سرهنگ شمس
۸ ـ حماسه سرائی در ایران	« « ذبیح‌الله صفا
۹ ـ مزدیسنا و تأثیر آن در ادبیات پارسی	« « محمد معین
۱۰ـ نقشه برداری (۲)	« مهندس حسن شمسی
۱۱ـ گیاه شناسی	« حسین گل گلاب
۱۲ـ اساس الاقتباس خواجه نصیرطوسی	بتصحیح مدرس رضوی
۱۳ـ تاریخ دیپلوماسی عمومی	تألیف دکتر حسن ستوده تهرانی
۱٤ـ روش تجزیه	« « علی‌اکبر پریمن
۱٥ـ بدایع الازمان فی وقایع کرمان	فراهم آورده دکتر مهدی بیانی
۱٦ـ حقوق اساسی	تألیف دکتر قاسم زاده
۱۷ـ فقه و تجارت	تألیف زین‌العابدین ذوالمجدین
۱۸ـ راهنمای دانشگاه	ـــ
۱۹ـ مقررات دانشگاه	ـــ
۲۰ـ درختان جنگلی ایران	« مهندس حبیب‌الله ثابتی
۲۱ـ راهنمای دانشگاه بانگلیسی	ـــ
۲۲ـ راهنمای دانشگاه بفرانسه	ـــ
۲۳ـ Les Espaces Normaux	تألیف دکتر هشترودی
۲٤ـ موسیقی دوره ساسانی	« مهدی برکشلی
۲٥ـ حماسه ملی ایران	ترجمهٔ بزرگ علوی
۲٦ـ زیست‌شناسی (۲) بحث در نظریه لامارك	تألیف عزت‌الله خبیری
۲۸ـ هندسه تحلیلی	تألیف علینقی وحدتی
۲۸ـ اصول گداز واستخراج فلزات (۱)	« دکتر یگانه حایری
۲۹ـ اصول گداز واستخراج فلزات (۲)	« « «

اصول گداز واستخراج فلزات (۳)	« « «
ریاضیات در شیمی	« دکتر هورور
جنگل شناسی (۱)	« مهندس کریم ساعی
اصول آموزش و پرورش	« دکتر محمد باقر هوشیار
فیزیولژی گیاهی (۱)	« دکتر اسمعیل زاهدی
جبر و آنالیز	« « محمدعلی مجتهدی
گزارش سفر هند	« « غلامحسین صدیقی
تحقیق انتقادی در عروض فارسی	« « پرویز ناتل خانلری
تاریخ صنایع ایران (ظروف سفالین)	« دکتر مهدی بهرامی
واژه نامه طبری	« دکتر صادق کیا
تاریخ صنایع اروپا درقرون وسطی	« عیسی بهنام
تاریخ اسلام	« علی اکبر فیاض
جانورشناسی عمومی	« دکتر فاطمی
Les Connexions Normales	« « هشترودی
کالبد شناسی توصیفی (۱) استخوان‌شناسی	« استادان کالبدشناسی دانشکده پزشکی
روان‌شناسی کودک	« دکتر مهدی جلالی
شیمی پزشکی	« « آ . وارتانی
ترجمه و شرح تبصره علامه	« زین‌العابدین ذوالمجدین
اکوستیک «صوت» (۱) ارتعاشات - سرعت	« دکتر ضیاء الدین اسمعیل بیگی
انگل شناسی	« ناصر انصاری
نظریه توابع متغیر مختلط	« دکتر افضلی‌پور
هندسه ترسیمی	« احمد بیرشک
درس‌اللغة والادب	« محمد محمدی
جانور شناسی سیستماتیک	« دکتر آذرم
پزشکی عملی	« « نجم‌آبادی
روش تهیه مواد آلی	تألیف « صفوی گلپایگانی
مامائی	« « آهی
فیزیولژی گیاهی (۲)	« « زاهدی
فلسفه آموزش و پرورش	« « فتح‌الله امیرهوشمند
شیمی تجزیه	« « علی اکبر پریمن
شیمی عمومی	« « مهندس سعیدی
امیل	ترجمه غلامحسین زیرک‌زاده
اصول علم اقتصاد	تألیف دکتر محمود کیهان
مقاومت مصالح	« مهندس گوهریان
کشت گیاه حشره کش نبات	« مهندس میردامادی